Münster.1931.№29 Med Diss.

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf.
(Direktor: Hofrat Professor Dr. v. Haberer.)

Die Salzsäureverätzung des Magens mit Berücksichtigung der übrigen Mineralsäureverätzungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Ernst Klimek
zu Duisburg.

1 · 9 · 3 · 0

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert in Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Manteufel
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez.: Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Orator
1. Berichterstatter

gez.: Coenen
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Inhalts-Übersicht.

Einleitung: Gegensatz zwischen dem Umfang der chirurgischen Literatur der Salzsäureverätzung des Magens und dem der anderen starken Aetzmittel . 7—9

Die eigenen Krankheitsfälle der Salzsäureverätzung des Magens . . . . . 10—17

Physikalische und chemische Eigenschaften der Salzsäure . . . . . 17—18

Die physiologischen Bedingungen für die Art der lokalen Aetzwirkung und für die Wirkung der Salzsäure auf den Gesamtorganismus . . . . . 18—21

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gewebes . . . . . 21—25

Die Symptome der Salzsäureverätzung . . . . . 25—32

Die Krankheitsfälle in der Literatur der letzten 50 Jahre, geordnet nach klinischen und pathologischen Aehnlichkeiten . . . . . 32—49

Die Therapie der Salzsäureverätzung des Magens . . 49—60

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555425_0133

Einleitung.

Gegensatz zwischen dem Umfang der chirurgischen Literatur der Salzsäureverätzung des Magens und dem der anderen starken Aetzmittel.

Die Verätzung des Magens durch Salzsäure nimmt in der chirurgischen Literatur einen weitaus größeren Raum ein als die Verätzung durch die anderen starken Aetzmittel, als deren häufigste Vertreter die Schwefelsäure, Salpetersäure, Kali- und Natronlauge gelten. Nach Geißlers Untersuchungen ist zum Beispiel die Schwefelsäureverätzung zehnmal so häufig wie die Salzsäureverätzung. Der Grund kann nur darin erblickt werden, daß die Salzsäureverätzung des Magens viel häufiger als die anderen starken Aetzmittel ein Krankheitsbild hervorruft, das nur durch chirurgische Maßnahmen geheilt werden kann. Der Unterschied zwischen den starken Aetzmitteln liegt nicht in der Letalität, welche bei der Salzsäure von Witthaus mit 78 %, bei der Schwefelsäure mit 66 % und bei der Kalilauge von v. Hacker mit 69,8 % angegeben wird. Auch das pathologisch-anatomische Bild weist gerade bei Vergleich der verschiedenen Säureverätzungen sehr geringe Unterschiede auf, was ja bei der Aehnlichkeit der chemischen Wirkung derselben nicht zu verwundern ist. Der große Unterschied liegt in dem klinischen Verlauf der Salzsäureverätzung des Magens, welcher für die Salzsäure als ein ganz charakteristischer angesehen werden kann. Es ist sehr verwunderlich, daß Aetzmittel wie die Salzsäure und Schwefelsäure und auch die Kalilauge bei ihrer großen Aehnlichkeit in der chemischen Wirkung auf das lebende Gewebe in dem klinischen Krankheitsverlauf grundsätzliche Unterschiede aufweisen. Zur Erklärung dieser auffälligen Erscheinung müssen andere Gesichtspunkte herangezogen werden, als die der chemischen Aehnlichkeit. Trotz der gleichen chemischen Stärke der angeführten Aetzmittel be-

steht eine verschieden starke Wirkung auf die Zellarten. So scheint die Schwefelsäure und ganz besonders die Kalilauge das Plattenepithel eher zu zerstören als die Salzsäure.

Doch ich glaube noch einen andern Gesichtspunkt anführen zu können, der bei der Erklärung des Unterschiedes der Aetzwirkung der verschiedenen Corrosiva von Bedeutung ist. Es ist der Unterschied in der Viskosität der Aetzflüssigkeiten. Die Salzsäure ist eine leichtflüchtige Flüssigkeit, während die konzentrierte Schwefelsäure und Kalilauge eine dickflüssige Beschaffenheit haben. Da bei der Passage durch die Verdauungswege eine dickflüssige Lösung längere Zeit an dem berührten Gewebe haften bleibt, muß die Aetzwirkung der dickflüssigen Lösung auf dem ersten Teil der Wegstrecke intensiver sein und dadurch weiterhin durch Verlust wirksamer Säureionen auch schneller an Aetzkraft verlieren, während eine dünnflüssige Lösung wie die Salzsäure in den Abschnitten, welche sie mit großer Schnelligkeit passiert, verhältnismäßig geringfügige Defekte hinterläßt und dementsprechend auch weniger an Aetzkraft verliert. Umso stärker muß daher die Aetzwirkung in den Abschnitten sein, in welchen das Bewegungstempo des Aetzmittels stark herabgesetzt ist. Der Unterschied in der Widerstandsfähigkeit des Plattenepithels und die Verschiedenheit der Viskosität vermag die Tatsache zu erklären, daß die Salzsäureverätzung trotz der chemischen Aehnlichkeit mit den anderen starken Korrosionsmitteln ein eigenes, von den anderen verschiedenes Krankheitsbild erzeugt, insbesondere, wenn man berücksichtigt, daß beide Gesichtspunkte, die zur Erklärung herangezogen wurden, sich im gleichen Sinne auswirken. Da wo die Salzsäure mit großer Schnelligkeit vorbeirinnt, findet sie ein Gewebe, das sehr widerstandsfähig gegen die Aetzung ist. Die Laugen hingegen und die Schwefelsäure haften sogleich am Anfang der Wegstrecke durch den Verdauungskanal an einem Gewebe, das für sie leicht angreifbar ist. Die Salzsäure entfaltet also ihre ganze Aetzkraft erst am Ende ihrer Wegstrecke, während die Laugen und die konzentrierte Schwefelsäure ihre Aetzkraft schon am Anfang verbrauchen. Darin kann eine Erklärung dafür gesucht werden, daß die chemische Wirkung der Salzsäure auf die Verdauungswege von der der anderen starken Aetzmittel sehr verschieden ist.

Doch auch die Schwefelsäure und die Kalilauge weisen trotz der physikalischen und chemischen Aehnlichkeit in der Aetzwirkung erhebliche Unterschiede auf. Das scheint darauf zu

beruhen, daß die Laugen eben eine ganz besonders starke Aetzkraft dem Plattenepithel gegenüber besitzen, wodurch das Krankheitsbild der Laugenverätzung ebenfalls ein charakteristisches Gepräge erhält. Die Salzsäureverätzung und die Laugenverätzung stellen hinsichtlich der Eigenart des klinischen Verlaufes Extreme dar, zwischen welchen die Schwefelsäure und die Salpetersäure eine Mittelstellung einnehmen. Es ist verständlich, daß bei der Betrachtung der Salzsäureverätzung des Magens auch die Fälle mit Verätzung durch andere Säuren und Laugen mit herangezogen werden, da nicht selten auch die anderen starken Corrosiva ein Krankheitsbild erzeugen können, das völlig der Salzsäureverätzung gleicht, und das dementsprechend die gleichen therapeutischen Maßnahmen erfordert. Solche Fälle werden am meisten von der Schwefelsäure, am wenigsten von den Laugen verursacht.

Das seltene Ereignis, daß vier Fälle von Salzsäureverätzung des Magens in kurzer Zeit in der Klinik von Haberers zur Beobachtung kamen, gaben den Anlaß, eine Dissertation über die Salzsäureverätzung des Magens abzufassen.

Die eigenen Krankheitsfälle der Salzsäureverätzung des Magens.

Fall 1: Frau K. Z., geb. 8. 3. 81. Chir. Klinik, Düsseldorf.

Anamnese: Vater an Lungenentzündung gestorben, Mutter gesund, ebenso Geschwister. Als Kind Masern. Menstruation in den letzten Monaten unregelmäßig und von wechselnder Stärke. Am 25. 5. 28 trank sie Salzsäure aus Lebensüberdruß. Sie hat die Flüssigkeit sofort wieder erbrochen und hat auch noch einige Stunden danach häufiger Erbrechen. Sie wurde sofort darauf in das Krankenhaus zu Elberfeld gebracht. Sie konnte flüssige und breiige Nahrung zu sich nehmen, mußte sie allerdings ab und zu erbrechen. Die Nahrungsaufnahme war mitunter mit Schmerzen hinter dem Brustbein verknüpft. Nach 3 Wochen wurde sie dann in die Nervenanstalt Grafenberg gebracht, von der sie jetzt überwiesen wird.

Bericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg: Am 25. 5. 28 kam die Patientin Frau K. Z., nachdem sie durch Trinken von Salzsäure einen Suizidversuch gemacht hatte, ins Elberfelder Krankenhaus, von dort am 16. Juni hierher. Die Nahrungsaufnahme war gering in den letzten Tagen, da Patientin unmittelbar darauf schwarzbraune Masse erbrach und dauernd Würgreiz hatte. Das Krankheitsbild hat sich im Lauf der letzten Tage stärker entwickelt, so daß eine genügende Ernährung nicht mehr möglich ist. Psychisch handelt es sich um einen Depressionszustand. Patientin ist im übrigen klar und kann Auskunft geben.

Befund: Schwächliche Patientin in schlechtem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Sie gibt auf Fragen klar, jedoch langsam Auskunft. Sie scheint stark gehemmt. Spontan spricht sie nicht. Sie ist weinerlich und scheint unter dem Einfluß von Wahnideen zu stehen. Ihre Rede ist völlig geordnet und zusammenhängend. An Herz, Lunge und Abdomen kein pathologischer Befund. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine Verengerung der Speiseröhre etwa in Höhe der Aortenenge, von etwa Bleistiftgröße. Darüber ist die Speiseröhre spindlig erweitert. Sie ist für Flüssigkeit glatt durchgängig. Dicke Bissen bleiben in der erweiterten Stelle lange liegen, passieren die untere Speiseröhre mit großer Verzögerung und lösen Brechreiz aus.

Therapie: Operation in Lokalanästhesie am 28. 6. 28. Durch den Musculus rectus sinister Längsschnitt und nach Beiseiteschieben des

Muskulus transversus Eröffnung der Bauchhöhle. Von diesem Schnitt aus wird der stark geblähte Magen, der auf der Serosa starke Gefäßinjektionen zeigt, vorgezogen. Es wird in typischer Weise durch einen Schrägkanal ein Katheter eingelegt. Das Nahtende wird an das Peritoneum parietale befestigt durch einzelne Seiden- und Catgutnähte. Primärer Verschluß der Bauchhöhle bis auf die Katheterstelle. Durch den Katheter fließt die Flüssigkeit glatt ein.

Krankheitsverkauf: 29. 6. 28: Durch die Fistel läuft gut Flüssigkeit ab. Ueber den Lungen diffus verteilt feuchte und trockene bronchitische Geräusche. Temperatur am Abend 38,9. Eigenblutinjektion. Herzmittel. Inhalieren.

30. 6. 28: Rechts hinten unten über den Lungen besteht etwa in Handtellerbreite eine geringe Verkürzung des Klopfschalles. Dort ist auch das Exspirium verlängert und die R.G. sind leicht klingend.

2. 7. 28: Fistel funktioniert immer noch gut. Temperatur ist heute auf 37,5 gefallen. Die Verkürzung des Klopfschalles rechts unten besteht noch fort.

4. 7. 28: Leichte Infiltration um die Wunde herum. Heute hat die Patientin erbrochen. Durch die Fistel fließt aber die Flüssigkeit gut ab.

6. 7. 28: Wiederholtes Erbrechen, meist unmittelbar nach der Nahrungszufuhr. Die Lunge ist frei. Die Fäden werden gezogen. Es zeigt sich in der Tiefe der Bauchdecken ein umschriebenes Hämatom, das aber nicht vereitert ist.

7. 7. 28: Nach der Flüssigkeitszufuhr steigt Mageninhalt in den Schlauch auf. Die Patientin erbricht auch wiederholt schmutzig-graugrüne Massen.

8. 7. 28: Da sie immer wieder nach der Flüssigkeitszufuhr erbricht und die Flüssigkeit aus dem Magen in den Schlauch aufsteigt, wird eine Pylorusstenose angenommen und deshalb wird heute morgen in Aethernarkose die Jejunostomie vorgenommen. Es wird durch einen Pararectalschnitt eine Jejunumschlinge vorgezogen und in diese typischerweise ein Katheter durch einen Schrägkanal eingelegt. Es zeigt sich dabei, daß das Peritoneum vollständig frei von irgendwelchen entzündlichen Veränderungen ist, daß die Dünndarmschlingen kollabiert sind. Während der Narkose erbricht die Patientin Unmassen grau-grüner Flüssigkeit, so daß die Befürchtung besteht, obwohl immer wieder ausgetupft wird, daß die Patientin aspiriert hat. Es tritt eine hochgradige Zyanose auf, die weder durch Kiefervorschieben noch durch irgendwelche anderen Mittel zu beeinflussen ist. Die Patientin bleibt so pyanotisch und dyspnoisch, auch nach dem Erwachen. Der Puls wird immer kleiner und frequenter und so tritt der Exitus letalis etwa 5 Stunden nach der Operation ein.

Obduktionsbefund: 10. 7. 28.

Anatomische Diagnose: Narbige Verdickung der Oesophagusschleimhaut von der Bifurkation der Trachea abwärts mit

Hypertrophie der Muskulatur und starker Stenose des Mageneingangs. Verdickung der Magenschleimhaut in der Pars pylorica nach Verätzung mit narbiger Stenose des Pylorus. Starke allgemeine Atrophie der inneren Organe. Beginnende Arteriosklerose der Aorta. Sklerose der Mitralsegel und Aortenklappen.

Auszug aus dem Obduktionsbericht:

Oesophagus in seiner unteren Hälfte stark verengert. Die Schleimhaut zum großen Teil nicht mehr zu erkennen und durch weißlich-graue, höckerige, harte Masse, die an der Oberfläche glatt ist, ersetzt. Wandung verdickt, grau-weißlich, ödematös.

Magen-Schleimhaut grau-weißlich. In der Pars pylorica fehlt die Magenschleimhaut. Aehnlich wie im unteren Teil des Oesophagus ist sie durch ein weißlich-graues, hartes Gewebe ersetzt. Pylorus geschlossen, höchstgradig verengt, Wandung stark verdickt. Im Magen große Mengen eines grau-weißlichen, harten Speisebreies.

Mikroskopisch: An den makroskopisch exulzerierten Stellen besitzt die Magen- und Oesophaguswand keine Schleimhaut mehr; an ihrer Stelle älteres typisches, reichliches Granulationsgewebe mit spärlichen rundlichen Lymphozyteninfiltraten.

Fall 2: Frl. S., geb. 1903. Chir. Klinik Graz.

Anamnese: Bisher Diphtherie, Masern, Lungenentzündung. Am 15. August 1927 trank Patientin ca. 1 Achtel Liter rohe Salzsäure und wurde in bewußtlosem Zustande mit heftigsten Schmerzen im Hals und Magen der Medizinischen Klinik eingeliefert. Heute, nach 7 Wochen, hier eingeliefert.

Befund: Patientin mittelgroß, gut genährt, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Zunge belegt, feucht, leichter Tremor. Rachen o. B. Organbefund normal. Abdomen: gewölbt, fettreich, im Epigastrium und linken Hypogastrium leichter Druckschmerz.

Röntgenbefund vom 4. 10. 27: Hochgradiger Schrumpfmagen nach Salzsäureverätzung. Die Cardia ist narbig verengt, selbst flüssige Kontrastspeisen passieren äußerst langsam die stenosierte Stelle. Breiige Kontrastmasse wird bereits zurückgehalten. Der Magen ist zu einem fadendünnen Kanal eingeengt, das ganze Magenvolumen umfaßt kaum 4 bis 5 ccm. Der Pylorus durchgängig, der Bulbus duodeni gleichfalls geschrumpft und verengt. Da ein Teil dieser Verengerung auch spastischer Natur sein kann und durch den fortwährenden Speisereiz diese spastischen Zustände unterhalten werden, empfiehlt sich zur ausreichenden Ernährung der Patientin eine temporäre Jejunostomie. Es ist denkbar, daß daraufhin eine rasche Besserung eintritt. Außerdem wäre die Bougiebehandlung der Cardia notwendig.

Krankheitsverlauf: 8. 10. 27: Temperatur nachmittags 38,5, Puls 110, starke Schluckbeschwerden, Tonsillen gerötet, etwas verquollen (Angina). Therapie: Gurgeln, Eiskravatte.

12. 10. 27: Häufiges Erbrechen, Patientin kann nur flüssige Nahrung in größeren Mengen zu sich nehmen. Körpergewicht 45,5 kg. Schmerzen im Epigastrium. Nährklysmen.

18. 10. 27: Erbrechen mehrmals täglich, Körpergewicht gleich geblieben, Nährklysmen weiter.

25. 10. 27: Körpergewicht 42,7 kg.

29. 10. 27: In Narkose mediane Laparotomie, auf die ein Querschnitt durch die ganze Bauchwand gesetzt werden muß. Es finden sich hochrot entzündete, sehr stark vaskularisierte Adhäsionen, die den ganzen Magen mit der Leber und der vorderen Bauchwand verbinden. Nach Lösung der Adhäsionen zeigt es sich, daß der ganze Magen in eine vielfach gefaltete, geschrumpfte Masse von kaum Kindsfaustgröße verwandelt ist. Durch Zug an demselben wird der Oesophagus aus dem Hiatus auf 2 cm vorgezogen. Das Duodenum eng, in seinem Anfangsteil auch geschrumpft; aber 2 cm unter dem Pylorus ist es noch fast normal. Das Ligamentum gastrocolicum, sowie das große Netz in eine faustdicke, schwielige Masse verwandelt, so daß es trotz Unterbindung bei den Durchtrennungen immer wieder blutet. Das kleine Netz ist etwas weniger stark verändert. Nun folgt die totale Magenexstirpation vom Anfangsteil des Duodenums bis in den Oesophagus hinein, nachdem letzterer zuerst knapp unter dem Zwerchfell gefaßt und mit Haltefäden versehen ist. Am Duodenum kann keine Klemme angelegt werden. Nun folgt eine äußerst exakte zweischichtige End-zu-Endnaht zwischen Oesophagus und Duodenum, die nicht ganz spannungslos gelingt. Da vielleicht das Duodenum noch weiter schrumpft, wird dazu noch eine Jejunostomie angelegt, welche in den äußersten Mundwinkeln des Querschnitts eingenäht wird. Hierauf vollständiger Bauchdeckenverschluß. Das Präparat an der großen Kurvatur aufgeschnitten zeigt den Oesophagus zart, das Duoedenum verdickt mit halbwegs normaler Schleimhaut versehen. Die ganze Magenschleimhaut ist in eine geschrumpfte Geschwürsfläche verwandelt. Der Magen selbst stellt einen gerade für eine Schere durchgängigen harten Kanal dar.

29. 10.: Kein Temperaturanstieg, häufig Brechreiz, Zunge trocken, Abdomen weich. Kaffeetropfklysmen mit Traubenzucker (5 %), zweistündlich Campher, Coffein, dreimal täglich Digalen.

30. 10.: Nachts Patientin sehr unruhig. Rechts hinten bronchiales Atmen, kein Husten. Abdomen aufgetrieben, meteoristisch. Auf kleine Glyzerinklysmen bessert sich der Zustand, Winde gehen ab. Puls 120 bis 130 klein und regelmäßig. Kampher weiter. 50 ccm Traubenzucker und 0,01 Strophantin. Wickel und abends abermals 60 ccm Traubenzucker mit Freilegung der Vene.

31. 10.: Temperatur 38,4 bis 38,6. Puls 140 bis 160, kaum tastbar, leichte Zyanose im Gesicht, Zunge trocken. Brechreiz. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, nicht druckschmerzhaft, Trauben-

zucker und Strophantin, Kampher, zweistündlich, Strychnin, Sauerstoffatmung, Heizkasten, Patientin sehr unruhig, häufiger Brechreiz.

1. 11.: Puls außerordentlich klein, kaum fühlbar 120. Sehr häufiger Brechreiz. Am Nachmittag Exitus letalis..

Obduktionsbefund: Zustand nach Totalresektion des Magens und direkter Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum, operative Jejunumfistel. Lokale Oberbauchperitonitis, kleiner operativer Defekt im Pankreaskopf. Fettgewebsnekrose am Pankreas. Beginnende Bronchopneumonien beider Unterlappen, besonders rechts, hochgradige trübe Entartung der parenchymatösen Organe.

Fall 3: Frl. A. B., geb. 4. 6. 04. Chir. Klinik, Düsseldorf.

Anamnese: Patientin trank ½ Liter Lötwasser; 3 Stunden später Einlieferung in die Med. Klinik, wegen Glottisödem Ueberweisung in die Ohrenklinik; Tracheotomia inferior. Da der Oesophagus fast undurchgängig war, wurde Patientin zur Anlegung einer Witzelfistel und Weiterbehandlung der Chir. Klinik überwiesen.

Befund: Kräftige Patientin von sehr frischem Aussehen, Herz und Lunge völlig intakt. Abdomen: in der Magengegend heftiger Druckschmerz, sonst o. B. Patientin atmet gut durch die Trachealkanüle, aus der sich viel Schleim entleert.

Krankheitsverlauf: 15. 1. 27: Anlegung der Witzelschen Fistel. Am oberen Teil des Magens findet sich ein großes Ulkus. Die Schleimhaut ist in großer Ausdehnung nekrotisch. Die Fistel selbst ist gut durchgängig.

21. 1.: Während bisher die Ernährung durch die Fistel gut gelang, entleeren sich seit heute aus der Wunde oberhalb und unterhalb des Drains grünliche, sauer riechende Massen (Mageninhalt), vermischt mit nekrotischem Gewebe. Puls beschleunigt, gut gefüllt. Temperatur zwischen 38 und 39.

26. 1.: In den folgenden Tagen klafft die Wunde immer mehr. Die minimalste Menge zugeführter Flüssigkeit wird durch die Wunde sofort wieder ausgeschieden. Patientin fällt rapide zusammen. Am 25. 1. geht Temperatur zurück und Pulsfrequenz steigt. Am 26. 1., 11 Uhr 15 Min. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Zustand nach Salzsäureverätzung, Zustand nach Gastrostomie und Tracheotomie, Dekubitalgeschwür im Oesophagus, große Nische und ältere Geschwüre und Vernarbungen im Magen, Thrombose der rechten Vena hypogastrica und des Plexus pudendalis, großer Embolus in der Pulmonalarterie der Lunge, chronische Adnexitis mit Netzadhäsionen im kleinen Becken, Verwachsungen der Leber mit der Umgebung, katarrhalische Tracheobronchitis, offenes Foramen ovale.

Auszug aus dem Obduktionsbericht: Die Schleimhaut des Oesophagus weist in Höhe des Ringknorpels an der Vorderwand

der Speiseröhre ein flaches, erbsengroßes Geschwür auf. Im übrigen ist sie unverändert.

Magen: Im Anfangsteil des Magens stehen an der kleinen Kurvatur nur noch kleine Inseln der Schleimhaut. An der großen Kurvatur sind noch mehr Reste erhalten. Die mehr oder weniger zusammenhängenden Geschwüre der Magenwände lassen auf ihrem Grunde teilweise die streifige Zeichnung der Muskelfaserschicht erkennen, teils ist der Grund schmierig belegt. Daneben finden sich an der kleinen Kurvatur in den tieferen Teilen streifig weißliche Narben geringerer Ausdehnung. Die in der oberen Magenhälfte gelegenen Partien verätzten Gewebes beginnen direkt an der Kardia. Die vordere Magenwand mit ihrem mittleren Teil breit an der Serosa der vorderen Bauchwand verklebt. Entsprechend der Oeffnung in den Bauchdecken handtellergroßes Loch in der vorderen Magenwand. Die übrige Serosa ist unverändert. Die Region pylorica frei von Verätzungen. Dagegen sind in der nächsten Umgebung der großen Geschwüre gleichbeschaffene kleinere in großer Zahl. Duodenum und übrige Organe frei von Veränderungen.

Fall 4: Herr V. S., geb. 1885. Kath. Krankenhaus Düsseldorf-Heerdt.

Anamnese: Patient hat vor 6 Stunden aus Lebensüberdruß ¾ Wasserglas Salzsäure getrunken.

Befund: Sprache mühsam, Zunge geschwollen, Mundschleimhaut hochrot, Puls gut gefüllt, starke Schmerzen, Blutbrechen.

Krankheitsverlauf: 6 Stunden nach der Einlieferung plötzlich gestorben.

Obduktionsbefund: Schwere Salzsäureverätzung der Schleimhaut der Zunge, des Oesophagus, des Magens, des Duodenums und des oberen Teiles des Jejunums. Blutiger Inhalt in Magen und Darm. Hämorrhagisches Transsudat in der freien Bauchhöhle. Mesaortitis syphilitica, Arteriosklerose der Aorta und der Kranzarterien. Ausgedehnte Herzmuskelschwielen.

Auszug aus dem Obduktionsbericht:

Zunge in der Mitte tiefschwarze Verfärbung, keine makroskopischen oberflächlichen Defekte. Zungenspitze, Zungenränder und Zungengrund zeigen eine rote Farbe. Die Gaumenbögen und die Uvula sind mäßig stark ödematös geschwollen, ebenso zeigen die grauen aryepiglottischen Falten ein deutliches Oedem.

Oesophagus-Schleimhaut von oben bis unten völlig gleichmäßig, tiefschwarz verfärbt, sie ist im ganzen sehr stark geschwollen.

Bauch: Darmschlingen sehr stark gebläht. Peritoneum glatt. In den abhängigen Partien der Bauchhöhle findet sich ca. 300 ccm dunkelrote blutige Flüssigkeit. Magen sehr stark erweitert, er zeigt schon von außen eine kohlschwarze Farbe, Magenserosa jedoch spiegelnd.

Magen zeigt mit Ausnahme des Antrum pylori eine kohlschwarze Färbung der stark geschwollenen Schleimhaut. Im Bereich des Antrum dagegen ist die Schleimhaut rauchgrau, die Gefäße zeigen aber auch hier eine schwarze Farbe.

Duodenum zeigt im ganzen Verlauf eine intensiv tiefschwarze Farbe. Nicht nur auf den Schleimhautfalten, sondern auch in den Buchten.

Jejunum zeigt in gleicher Intensität zum größten Teil diese Verätzung. Im unteren Teil sind jedoch nur die Schleimhautfalten intensiv schwarz verfärbt.

Ileum und Dickdarm zeigen eine graue Schleimhaut, der gesamte Magen- und Darminhalt ist blutig.

Mikroskopische Untersuchung:

Leber: periphere Verfettung großtropfiger Art.

Niere: Trübe Schwellung des Epithels, trübe Schwellung der Kanälchenepithelien.

Herzmuskel: ausgedehnte Schwielen.

Typische mittelschwere Mesaortitis syphilitica.

Zusammenfassung:

Fall 1: Fünf Wochen nach der Verätzung durch Salzsäure zeigt sich im Röntgenbild eine starke Verengerung des unteren Teiles der Speiseröhre. Es wird die Gastrostomie gemacht. Da sich bald darauf durch Narbenschrumpfung eine Stenose des Pylorus entwickelt, muß eine Jejunumfistel angelegt werden. Wenige Stunden nach der Operation stirbt die Patientin an Entkräftung. Fall 1 stellt den Typ der umschriebenen Magenverätzung dar an den Stellen des häufigsten Vorkommens.

Fall 2: Sieben Wochen nach der Einlieferung ins Krankenhaus wegen Verätzung des Magens durch Salzsäure zeigt sich im Röntgenbild eine Striktur an der Kardia; der ganze Magen ist narbig geschrumpft samt dem Pylorus. Es wird die totale Magenexstirpation ausgeführt und eine Jejunumfistel angelegt. Die Patientin stirbt 3 Tage nach der Operation. Die Obduktion ergibt eine totale Oberbauchperitonitis, Pankreatitis und Bronchopneumonie. Fall 2 stellt den Typ der totalen Magenverätzung dar.

Fall 3: Drei Stunden nach der Verätzung mit Lötwasser tritt ein akutes Glottisödem und hochgradige Schwellung des Rachens eingangs auf, so daß die Tracheotomie und die Anlegung einer Ernährungsfistel nötig ist. Nach anfänglich guter Funktion der Magenfistel zeigt sich eine schnell zunehmende Stauung des

Mageninhalts. Die Patientin stirbt 11 Tage nach der Operation an einer Embolie im Hauptast der Lungenarterie. Die Magenschleimhaut ist in eine große Geschwürsfläche umgewandelt, die an einzelnen Stellen in Vernarbung übergeht. Fall 3 gehört zum Typ der totalen Magenverätzung.

Fall 4: Patient stirbt plötzlich, 12 Stunden nach der Verätzung durch Salzsäure. Die Obduktion ergibt eine schwere Verätzung der Schleimhaut, der Zunge, der Speiseröhre, des Magens, des Zwölffingerdarms und des oberen Teils des Dünndarms. Fall 4 stellt den Typ der ausgedehnten Verätzung der Intestinalschleimhaut dar.

Physikalische und chemische Eigenschaften der Salzsäure.

Zum Verständnis der großen Tiefenwirkung der Aetzung auf tierisches Gewebe ist es nötig, die wichtigsten physikalischen und chemischen Eigenschaften der Salzsäurelösung insbesondere in der Form, in welcher sie am häufigsten der Allgemeinheit zugänglich ist, darzulegen. Die Salzsäure ist eine sehr starke Säure. Sie steht hinsichtlich der elektrolytischen Dissoziation mit der Schwefelsäure und Salpetersäure an der Spitze aller Säuren. Die Salzsäure ist in wässeriger Lösung in Wasserstoff und Chlorionen dissoziert. Die Konzentration der Salzsäure an Salzsäuregas wird aus dem spezifischen Gewicht bei 15 = d^{15} nach der Regel p = 200 (d—1) bestimmt. Die rauchende konz. Salzsäure des Handels hat das spez. Gewicht von 1,19 mit 38 % Salzsäuregas. Die technisch rohe Salzsäure enthält 32 % Salzsäure. Die Salzsäure der Pharmakopoe ist Acidum hydrochloricum mit 31,9 % und Acidum hydrochloricum dilutum mit 10 % Salzsäuregas. Als wichtige Salzsäurelösung ist noch das Lötwasser hinzuzuzählen, welches 27 % Chlorzink, 11 % Salmiak und 62 % Wasser enthält. Das wasserfreie Chlorzink zieht sehr lebhaft Feuchtigkeit an und löst sich im Wasser unter beträchtlicher Erwärmung zu einer sauerreagierenden Flüssigkeit. Die Flüssigkeit ist sehr sauer infolge der starken Dissoziation des Chlorzinks. Das Chlorion ist für den Organismus nicht giftig; es ist ein normaler Bestandteil der Körperflüssigkeit. Die Salzsäure selbst ist in geringer Konzentration (0,45—0,58 %) ein normaler Bestandteil des Magensaftes. Jedoch ist die Salzsäure in höherer Konzentration ein schweres Aetzgift, da das Wasserstoffinongleichgewicht des lebenden Protoplasmas gestört wird.

Das Protoplasma ändert durch diese Säure seinen Aggregatzustand und wird schnell abgetötet. Das Eiweiß desselben wird hydrolytisch gespalten, wobei Acidalbuminate entstehen. Auch bei der Aetzung von tierischem Gewebe durch Chlorzink entstehen Acidalbuminate, doch außerdem auch Zinkalbuminate. Die tiefgreifende zerstörende Wirkung des Chlorzinks beruht hauptsächlich auf der Säurewirkung und auf der großen Affinität des Salzes zu Wasser. Obgleich die Salzsäure des Magensaftes bei der Eiweißverdauung auch Acidalbuminate zu bilden vermag, so wird die Magenschleimhaut von ihr nicht geätzt. Sie besitzt Regulationsmechanismen, die sie gegen die Wirkung des Magensaftes unempfindlich machen. Die Salzsäurekonzentration des Sekretes der Magendrüsen ist konstant. Schwankungen desselben sind auf Beimengung mit alkalischem Magenschleim zurückzuführen. Wird jedoch die normale Salzsäurekonzentration überschritten, so wird die Schleimhaut geschädigt und abgetötet.

Die physiologischen Bedingungen für die Art der lokalen Aetzwirkung und für die Wirkung der Salzsäure auf den Gesamtorganismus.

Zur Erklärung der Eigenart der Salzsäureverätzung, welche bestimmte Stellen des Verdauungsweges bevorzugt, sind folgende Gesichtspunkte heranzuziehen:

1. die Menge,
2. die Konzentration des Aetzmittels,
3. die Dauer der Einwirkung, welche von der Schnelligkeit der Passage abhängig ist,
4. die Empfindlichkeit des betroffenen Gewebes und
5. der Füllungszustand des betreffenden Verdauungsabschnittes.

Das Aetzmittel wird verdünnt durch Flüssigkeit, die sich ihm auf dem Wege durch den Verdauungskanal beimengt. Will man aus der Menge der getrunkenen Aetzflüssigkeit auf die Schwere der pathologischen Veränderungen schließen, so ist es von großer Wichtigkeit, zu wissen, ob der Magen im Augenblick der Verätzung leer oder mit Speisen angefüllt war. Da der Magen meist auf das Trinken ätzender Substanzen mit Erbrechen reagiert, so ist es erklärlich, daß man aus der aufgenommenen Menge keine Beziehung zur Schwere der Erkrankung aufstellen kann. Auch durch die Aetzung selbst verliert das Aetzmittel immer mehr an wirksamen Säureionen, so daß man folgern darf, daß die Aetzflüssigkeit auf dem Wege durch den Verdauungskanal durch

Verdünnung und Bindung an Aetzkraft mehr und mehr verliert. Es ist demnach nicht verwunderlich, daß bei Aetzgiften, die die Speiseröhrenschleimhaut vollständig zerstört haben, die Magenschleimhaut öfters unversehrt blieb, obgleich letztere sehr viel empfindlicher ist. Nach Geißlers Untersuchung ruft eine zehnprozentige Salzsäure auf der Magenschleimhaut noch eine schwache Korrosion hervor, während die äußere Haut durch 25prozentige Salzsäure nicht mehr verändert wird. Dagegen wird die Duodenalschleimhaut schon von einer 0,5—0,1prozent. Salzsäure schwach geätzt. Man kann allgemein ausdrücken, daß die Empfindlichkeit der Schleimhäute von den oberen Verdauungsabschnitten nach den unteren schnell zunimmt. Indessen ist trotz der hohen Wirksamkeit der Salzsäure die Aetzwirkung häufig auf die unteren Abschnitte allein, vor allem auf den Magen, beschränkt. Daraus ist zu ersehen, daß es bei der Aetzung auch sehr auf die Dauer der Einwirkung des Aetzmittels ankommt. Nach Kronecher und Meltzer ist die Schluckdauer im Munde 0,3 Sekunden; dann kontrahieren sich die Schlundschnüre, 0,9 Sekunden später der oberste Oesophagusabschnitt, sodann nach 1,8 Sekunden der mittlere und dann nach 3 Sekunden der untere. In der Mundhöhle werden Lippen, der hintere Teil der Zunge, die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand am meisten betroffen. Indessen ist die Verätzung so oberflächlich, daß sich nach Abstoßung des nekrotischen Epithels die flachen Geschwüre in wenigen Tagen überhäuten. Auch die Speiseröhrenschleimhaut wird häufig so oberflächlich geschädigt, daß sich das Epithel vollständig regeneriert. Nur bei stark konzentrierter Salzsäure wird die Speiseröhre von oben bis unten bis in das submuköse Gewebe verätzt. Oft werden dann die tiefsten Defekte an den physiologischen Engen beobachtet. Durch eingehende Untersuchung (F. Kraus) wurde erwiesen, daß die Kardia sich auf starke Reize verschließt. Beim Verschlucken ätzender Flüssigkeiten findet sich sehr häufig die Verätzung im unteren Teil des Oesophagus, da die ätzende Flüssigkeit vor der Kardia angehalten wird. Indessen öffnet sich wieder die Kardia dem Druck der Flüssigkeit gehorchend, die dann an der kleinen Kurvatur entlang läuft. Im Magen vermag der Aetzschorf verschieden tief in die Wand einzudringen, manchmal bis in die Muskulatur, um in Minuten oder Stunden zu einer Perforation des Magens zu führen, wonach sich die Säurewirkung noch auf anliegende Organe erstrecken kann. Durch Kontraktion der Wand im Augenblick der Verätzung können Schleimhautinseln ver-

schont bleiben, andererseits sind die Falten oft am schwersten betroffen. Im Magen sind Prädilektionsstellen der Aetzgeschwüre die Waldeyersche Magenstraße und die Pars pylorica, während der fundale Abschnitt meist verschont bleibt. Es scheint die Luftblase des Magens, die röntgenologisch und auch perkutorisch deutlich wegen ihrer Größe nachweisbar ist, durch ihre Lage im Fundus eine Anfüllung desselben mit Flüssigkeiten sehr zu erschweren. Flüssigkeiten können nun bei gefülltem Magen in einer halb geschlossenen Rinne (der Magenstraße Waldeyers) in den Pylorusteil befördert werden. Nach neueren Untersuchungen soll beim Eintritt von Flüssigkeiten in den leeren Magen die Magenstraße als kürzester Weg benutzt werden, während sie bei vollem Magen entlang der Magenwand am festen Mageninhalt vorbei zum Pylorus gelangt. Unter 55 Fällen von Magenverätzung durch Salzsäurelösungen fanden sich 11 mit besonderer Bevorzugung der kleinen Kurvatur und 3 der großen Kurvatur. Die häufigste Lokalisation der toxischen Magengeschwüre ist im Pylorusabschnitt des Magens. Die Flüssigkeit, die entlang der kleinen Kurvatur über das Antrum läuft, findet im Pylorus ein Hindernis; durch den chemischen Reiz des Aetzmittels schließt sich der Pylorus krampfartig. Durch den Verschluß des Pylorus kann eine Salzsäureflüssigkeit, die den Corpusabschnitt nicht laediert, infolge der langdauernden Einwirkung am Pylorus schwere Substanzverluste erzeugen. Von 55 Fällen von Salzsäureverätzung fand sich eine besondere Bevorzugung des Pylorusabschnittes in 40 Fällen. Davon wurden in 16 Fällen eine isolierte Pylorusstriktur beobachtet. Nur in verhältnismäßig wenigen Fällen (sieben) wurde das Duodenum mit verätzt. Der Pylorus bildet einen guten Abschluß gegen das vordringende Aetzmittel. In seltenen Fällen geht die Schleimhautnekrose bis zum Jejunum und sogar zum Ileum. Schwer sind die Fälle mit isolierter Verätzung der Magenmitte zu erklären. Man kann sich vorstellen, daß der Magen im Augenblick der Verätzung sich in der Mitte krampfartig zusammenzieht, wobei dann die Magenmitte ringförmig geätzt wird, der davor liegende fundale Abschnitt aber durch die Anwesenheit der Luftblase und durch Verdünnung der ätzenden Flüssigkeit mit Mageninhalt verschont bleibt oder wenigstens geringfügiger geschädigt wird, und der pylorische Abschnitt durch diesen Spasmus verschont bleibt. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um funktionelle Zustände am Magen, die Aschoff als Isthmusbildung gekennzeichnet hat.

Das Schlucken stark ätzender Salzsäure bewirkt für den Organismus außer den lokalen Aetzwirkungen auch Allgemeinerscheinungen, die auf die Resorption der Säure zurückgeführt werden müssen. Die Wirkung kleiner Säuremengen im Blut und in den Geweben sind wenig hervortretend. Beim gesunden Menschen haben verdünnte Säuren keinen Einfluß auf Puls und Temperatur. Das Blut wird vor der Uebersäurung geschützt, indem die Säure an einen Teil des Ammoniaks gebunden wird, wodurch dieser der Harnstoffsynthese entzogen wird. Die Ammoniakausscheidung im Harn ist erhöht, die Harnstoffausscheidung entsprechend herabgesetzt (Walter, Pohl, Münzer). Durch die Bindung der Säure an Ammoniak schützt sich der Organismus vor zu großer Entziehung von fixen Alkalien durch die Säure. Die Säure wird sowohl als Ammoniumsalz, als auch an feste Alkalien gebunden, ausgeschieden. Wird durch erhebliche Gaben von Mineralsäure die Toleranz überschritten, so tritt der Tod infolge der Alkalienentziehung des Blutes und der Gewebssäfte ein. Walter hat diese Anschauung in seinen experimentellen Untersuchungen bestätigt gefunden. Bei bereits beginnenden Lähmungserscheinungen des Atem- und Kreislaufzentrums hat er durch intravenöse Einspritzungen von Natriumbicarbonatlösung eine Restitutio ad integrum erzielen können. Die häufig gefundene saure Reaktion des Blutes der Leiche ist eine postmortale Erscheinung, da das Leben mit einer sauren Reaktion des Blutes unvereinbar ist.

Die tödliche Dosis der Salzsäure wird verschieden angegeben. Geißler hält die Menge von etwa 10 Gramm für tödlich, fand aber bei Kindern schon Todesfälle bei 2 Gramm Salzsäure.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gewebes.

Die konzentrierte Salzsäure hinterläßt, obwohl sie rein chemisch betrachtet die stärkste Säure ist, erst nach wiederholter Applikation auf der äußeren Haut Substanzverluste, dringt aber infolge ihrer Flüchtigkeit in dieselbe ein und erzeugt unter brennenden Schmerzen Erythem oder Blasen. Auf feuchte Schleimhäute ist ihre Wirkung infolge der Affinität zu Wasser und infolge der geringeren Widerstandskraft derselben viel stärker. Die geätzte Schleimhaut ist zunächst weiß und hat ein gekochtes oder gegerbtes Aussehen, später geht die Farbe durch Austritt von Blut und Zersetzung des Blutfarbstoffes in braun und schwarz über. Der Blutfarbstoff wird durch Salzsäure in Methaemoglobin und Haemin umgewandelt. Die Kenntnisse über

die ersten histologischen Veränderungen nach der Verätzung mit Salzsäurelösungen stützen sich auf die experimentellen Untersuchungen von Waldbaum, Geißler und Matzdorf. Durch die Einwirkung der konzentrierten Salzsäure wird das Gewebe aufgehellt und fixiert. Die Zellkerne sind schwer färbbar, die Struktur derselben ist verwischt. Man erkennt kein Kerngerüst und keine Kernkörperchen; im Magen sind Haupt- und Belegzellen gut unterscheidbar, Bindegewebselemente und glatte Muskelfasern gut erhalten, Kapillaren und Venen sehr weit und strotzend mit Blut gefüllt. In der Submukosa findet man angiomartige Hohlräume, Venen, Kapillaren und Arterien betreffend, in den Lymphgefäßen homogener und feinkörniger Inhalt. Die Submukosa ist grobfaserig gequollen. Später kommt es zu einem hochgradigen Oedem der ganzen Magenwand, zu Blutungen in die Schleimhaut, Submukosa und zuweilen auch in die Muskularis. Der Blutfarbstoff ist in salzsaures Haematin verwandelt, welches dem Gewebe die braune bis schwarze Farbe verleiht. An die Nekrose und die oft zugleich entwickelten Haemorrhagien schließen sich dann entzündliche Veränderungen an, so daß man schon nach mehreren Stunden die beginnende Peritonitis erkennen kann. Der chemische Entzündungsstoff wird zu einem geringen Teil von den Säften aufgenommen, unschädlich gemacht und ausgeschieden, während der Hauptanteil durch die Schorfbildung nicht zur Resorption gelangt, liegen bleibt und vom Körper durch Reaktion wie auf einen Fremdkörper eliminiert wird. Die Wegschaffung der Zell- und Gewebstrümmer geschieht durch die Tätigkeit der Phagozyten, durch Fermente werden die nekrotischen Massen verflüssigt oder größere tote Abschnitte aus dem Zusammenhang mit dem lebenden Gewebe gelockert, so daß sie durch mechanische Bewegungen des Magens gelöst und ausgestoßen werden. Daher kann in seltenen Fällen bei totaler Speiseröhren- oder Magenverätzung die nekrotische Schleimhaut nach demarkierender Eiterung als Totalsequester ausgestoßen werden. Häufig werden die nekrotischen Massen allmählich durch den Brechakt entfernt. Nach Reinigung der Geschwüre bilden sich Granulationen.

Die Chlorzinkverätzung gleicht pathologisch-anatomisch völlig der Salzsäureverätzung. Auf den Schleimhäuten entstehen ebenfalls weiße, mäßig feste Schorfe, welche z. T. haemorrhagisch infiltriert sind.

Der Wiederersatz des geschädigten Gewebes geschieht durch regenerative Wucherungen, von der nicht geschädigten Nach-

barschaft her. Indessen ist bei der Salzsäureverätzung des Magens die Gewebsschädigung so tiefgehend und nachhaltig, daß es nicht zu einer Restitutio ad integrum kommt. Durch Stase und Thrombose der tiefer liegenden Gefäße leidet das Gewebe derartig in der Widerstandsfähigkeit, daß durch fortgesetzten Zerfall tiefe Geschwüre entstehen, die erst nach Ueberhandnehmen gesunder Granulationen zur Heilung gelangen können. Als weitere Ursache für die schlechte Heilungstendenz der Aetzgeschwüre des Magens sind die Kachexie des Organismus, die durch die Intoxikation und Nahrungsenthaltung entstanden ist, und häufig auch die bakterielle Infektion der Wundflächen anzusehen. Es ist daher erklärlich, daß die Magenverätzung fast stets einen chronischen Verlauf zur Folge hat. Als Kennzeichen der chronischen Entzündung erblickt man daher auch später im histologischen Präparat die kleinzellige Infiltration. Es handelt sich dabei um Zellen vom Typus der kleinen Lymphozyten, denen häufig Plasmazellen, in geringer Menge auch Leukozyten und Mastzellen beigemengt sind. Da durch Säureätzung die Magenschleimhaut gewöhnlich bis in das submuköse Gewebe zerstört ist, kann die Heilung nur auf dem Wege der Narbenbildung erfolgen. Das zunächst gefäßreiche Granulationsgewebe geht allmählich in derbes, zell- und gefäßarmes Bindegewebe über. Der Narbe fehlen die spezifischen Gewebselemente der Magenschleimhaut, sie enthält reichlich kollagene Fasern und Bindegewebszellen. Das Narbengewebe hat die Eigenschaft der Schrumpfung, welche wieder Ursache der Striktur- und Stenosenbildung ist. Ein Beweis, wie chronisch der Entzündungsprozeß nach einer Verätzung mit Salzsäure verläuft, gibt das histologische Präparat des 2. Falles, in welchem der Tod erst 10 Wochen nach der Verätzung eintrat.

Hier ist die Oesophagusschleimhaut im unteren Abschnitt völlig unversehrt. Jedoch dürfte hier die Verätzung nur so oberflächlich gewesen sein, daß die Schleimhaut sich regenerieren konnte. Unter der Keimschicht derselben sind weite Gefäßkapillaren voll mit Erythrozyten gefüllt. Die Submukosa ist flächig mit Lympho- und Leukozyten infiltriert, von welchen einige mit Haematin beladen sind. Die Muskularis ist ebenfalls mit Lymphozytennestern durchsetzt. Vor der Uebergangsstelle zur Magenschleimhaut sind Extravasate von Erythrozyten im submukösen Bindegewebe und in der Plattenepithelschicht. Nach der Kardia hin hört ganz plötzlich die Schleimhautschicht der Speiseröhre auf, um von Granulationsgewebe ab-

gelöst zu werden. Das Ende der Oesophagusschleimhaut ist unterminiert, die Zellen sind stark durchsetzt von Lymphozyten. Auf der Oberfläche erblickt man hie und da noch strukturloses Gewebe, das sich in Fetzen abgelöst hat. An ihrer Stelle findet sich im kardialen Teil ein typisches Granulationsgewebe mit kleinen papillären Erhebungen. Die Submukosa ist stark zellig infiltriert. Von der Kardia bis zum Pylorus fehlt die Schleimhaut des Magens. Im kardialen Abschnitt sind Defekte der Muskularis, welche durch Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Die Muskularis ist aufgelockert, starkzellig infiltriert, die Muskelkerne sind blaß gefärbt. Im medialen Abschnit des Magens sieht man an Stelle der Schleimhaut Fetzen von nekrotischem Gewebe, dessen Zellstruktur nicht erkennbar ist und welches stark mit Lympho- und Leukozyten und braun gefärbten scholligen Massen durchsetzt ist. Die Kapillaren der Submukosa sind strotzend mit Blut gefüllt. Das Bindegewebe ist grobfaserig gequollen. Zwischen den Bindegewebsfasern erblickt man Stellen mit kleinsten Zysten mit homogenem Inhalt, welche wahrscheinlich durch Lymphstauungen entstanden sind. Die Submukosa zeigt eine auffallend geringzellige Infiltration. Stellenweise findet sich Granulationsgewebe mit starker haemorrhagischer Infiltration. Die Muskularis ist stark aufgelockert. Die Muskelfibrillen sind stellenweise aufgelöst, das Gewebe ist sehr blaß gefärbt. Der Plexus ist nicht zerstört. Im Pylorusabschnitt liegt an manchen Stellen die Muskularis frei, an anderen nur mit Granulationsgewebe bedeckt. Die Submukosa ist nirgends zu erkennen, statt ihrer findet sich gefäßreiches Bindegewebe mit viel Lympho- und Leukozyten. Das Gewebe ist stark hämorrhagisch durchsetzt. Stellenweise erkennt man Abszeßbildungen. Ueber der Muskulatur sind große Blutansammlungen. Der Plexus scheint auch hier nicht zerstört zu sein. Die zellige Infiltration ist hier sehr stark und reicht bis zur Serosa. Bei einem Längsschnitt durch den Anfangsteil des Duodenums erkennt man, daß pyloruswärts die Zotten fehlen und statt ihrer typisches Granulationsgewebe sich findet. Die Muskularis mucosae ist erhalten. Die Brunnerschen Drüsen fehlen. Die Gefäße der Submukosa sind erweitert, sämtliche Schichten sind zellig infiltriert. Weiter distalwärts findet man auf der Oberfläche einen Saum von kleinen Zellen mit großen Kernen, welche wahrscheinlich sich regenerierende Epithelzellen sind. Kurz dahinter erscheinen plötzlich Zotten mit schönem palisadenförmigen Epithel. Das Bindegewebe der

Zotten ist noch mit zelligen Elementen durchsetzt, die Brunnerschen Drüsen sind wohlerhalten. Das submuköse Bindegewebe zeigt auch hier noch Hämorrhagien und lympho- und leukozytäre Infiltration.

Symptome der Salzsäureverätzung.

Das Krankheitsbild der Salzsäureverätzung wird bestimmt durch den Sitz und die Schwere der anatomischen Veränderungen, die das Aetzgift auf dem Wege durch den Intestinaltrakt hinterläßt. Wir können deutlich 3 Stadien des Krankheitsverlaufes unterscheiden, welche für die Art der therapeutischen Maßnahmen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Das erste Stadium ist charakterisiert durch die unmittelbare Reaktion des Gesamtorganismus auf die Gewebsschädigung. Das zweite Stadium umfaßt das Symptomenbild der Gastritis toxica. Das dritte Stadium ist durch die Folgeerscheinungen der durch Narbenschrumpfung entstandenen Strikturen gekennzeichnet.

Sogleich nach dem Schlucken des Aetzmittels entstehen Schmerzen und Brennen im Mund und Rachen. Die Rachenschleimhaut rötet sich stark und schwillt durch ein hämorrhagisches Oedem an. Heftige Schmerzen werden auch hinter dem Brustbein und in der Magengegend verspürt. Es werden stark saure Speisemassen, danach Schleim mit abgelösten Epithelfetzen erbrochen. Unter heftigen Schmerzen, Durchfall, Angst, livider Hautfarbe und kleinem Puls wird fortwährend erbrochen. Nach kurzer Zeit werden bluthaltige braun-schwarze Massen erbrochen, die Zunge schwillt an, das Sprechen wird unmöglich. Durch Eindringen der Salzsäuredämpfe in den Larynx tritt Dyspnoe auf, und es kann ein akutes Glottisoedem die Todesursache werden. In ganz akut verlaufenden Fällen kann der Tod binnen wenigen Stunden durch Perforation des Magens oder durch Herzschwäche eintreten, welche verursacht wird durch das starke Fallen des Blutdrucks infolge Vasomotorenlähmung der Bauchgefäße. Der Puls ist klein und kaum fühlbar, die Temperatur sinkt, Nasenspitze und Extremitäten werden kühl, die Zyanose des Gesichts nimmt immer mehr zu und unter Schwinden des Bewußtseins tritt der Exitus letalis ein. Im Gegensatz zur konzentrierten Schwefelsäure ist die äußere Haut des Gesichts nach dem Trinken von Salzsäure unversehrt. Jedoch sieht man aus dem Munde des Verletzten weiße Salzsäuredämpfe entweichen. Sein Atem hat einen widerlich stark sauren Geruch.

In einigen Fällen tritt die Irritation der Atmungswege sehr in den Vordergrund. Die Kranken leiden unter einem Oppressionsgefühl und an Atemnot. Erbrechen kann sogar fehlen, wie in dem von Letulle und Vaquez beschriebenen Falle. Derselbe starb unter intensiver Dyspnoe einige Stunden nach der Verätzung, ohne einmal erbrochen zu haben. Der Tod tritt ein, ehe das Blut seine alkalische Reaktion verliert. Es steigt bei der Salzsäurevergiftung der Kalkgehalt des Blutes auf Kosten der kalkärmer werdenden Gewebszellen. Da das nekrotische Gewebe zur Resorption ungeeignet ist, wird die Säure recht wenig durch den Urin uasgeschieden. Bourget fand in den ersten 2 Tagen eine große Ausschüttung von Phosphaten im Urin, die Menge der Chloride war geringer als normal. Der Organismus entledigt sich der saueren Massen durch Erbrechen. Das Erbrochene enthält trüben Schleim, der durch den zersetzten Blutfarbstoff schwärzlich gefärbt ist und welcher Plattenepithelien des Mundes und der Speiseröhre und oft auch Magenepithelien und Leukozyten enthält.

Das Stadium der Gastritis corrosiva beginnt oft schon am 2. Tage mit einer Temperaturerhöhung, die in den ersten Tagen eine Höhe von 39° erreichen kann. Die Schmerzen im Epigastrium und der dauernde Würgreiz sind qualvoll. Das Erbrechen schwarz-brauner Massen pflegt noch tagelang anzuhalten und enthält Fetzen nekrotischer Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens. Das Epigastrium ist ausgesprochen druckempfindlich. Die Bauchdecken spannen sich über den schmerzhaften Bezirk. Beim Schlucken werden heftige Schmerzen im Rachen und hinter dem Brustbein verspürt. Der Puls ist meist gut gefüllt, die Frequenz desselben erhöht. Durch Resorption giftiger Produkte aus den verätzten Verdauungswegen entsteht eine tubuläre Nierenerkrankung. Es findet sich im Harn Eiweiß, Zylinder, selten Blut. Die Harnausscheidung ist in den ersten Tag erheblich vermindert. Der Urin enthält wenig Eiweiß, aber reichlich granulierte und hyaline Zylinder und nur vereinzelt weiße und rote Blutkörperchen. Die Reaktion ist sauer, doch ist die Ausscheidung der Chloride im Harn nicht vermehrt. Zuweilen erscheint das Eiweiß erst nach einigen Tagen oder bleibt ganz aus, obwohl die Nieren schwer geschädigt sind. Etwa nach einer Woche pflegt sich die Harnausscheidung wieder herzustellen, häufig sogar einer Polyurie zu weichen, um das im Körper zurückgehaltene Wasser wieder abzugeben. Der Stuhl ist schwarz gefärbt, er enthält tagelang okkultes Blut. In gut-

artig verlaufenden Fällen läßt allmählich die Heftigkeit der Erscheinungen nach, das Erbrechen hört nach 3 oder 4 Tagen auf, es tritt Wohlbefinden ein. In schweren Fällen hält sich das Fieber in einer Höhe von 38—39°. Es werden anhaltend Blut- und Schleimhautfetzen erbrochen. Nahrungsaufnahme ist wegen großer Schluckbeschwerden unmöglich. Der Stuhl ist diarrhoisch und pechschwarz. Als Zeichen für den peritonealen Reiz und die Giftresorption findet man eine reflektorische Bauchdeckenspannung. Der Puls ist unruhig und frequent. Toxisch geschädigt leidet die Darmtätigkeit. Der Bauch ist meteoristisch aufgetrieben. Das Erbrochene ist immer mehr mit Eiter vermengt und hat einen fauligen Geruch. Unter dem Versagen des Kreislaufs tritt der Tod ein. In seltenen Fällen kommt es am 7.—10. Tage nach der Verätzung zu einer Ausstoßung der verätzten Schleimhaut in toto. Das an den vorhergehenden Tagen beobachtete remittierende Fieber pflegt nach der Ausstoßung durch Erbrechen oder durch den Stuhl plötzlich zur normalen Temperatur abzusinken. Mit der Ablösung der Schorfe pflegt die Benzidinprobe des Stuhles fast immer positiv zu sein. In diesem Frühstadium der Gastritis ist das Leben durch mannigfache Komplikationen bedroht. Durch Uebergreifen der Entzündung von dem Oesophagus oder Magen aus auf das benachbarte Gewebe kann es zu einer tödlichen Mediastinitis, zu einer lokalen Bauchperitonitis, zu Leberabszessen, zu Pleuritiden und zu Embolieen kommen. Die Lösung der Aetzschorfe kann eine tödliche Verblutung und eine Perforation des Magens bewirken. Schließlich wird durch die Giftresorption und durch die mangelhafte Ernährung der Organismus derart geschädigt, daß er dem geringsten Infekt leicht erliegt.

In den meisten Fällen lassen die Beschwerden soweit nach, daß das Schlucken flüssiger und breiiger Mahlzeiten wieder möglich wird. Bei Aetzung der Speiseröhre beobachtet man, daß plötzlich Schluckbeschwerden intermittierend auftreten. Während manchmal selbst größere Bissen ohne Mühe hinuntergeschluckt werden können, bleiben unerwartet selbst flüssige Speisen plötzlich in der Speiseröhre stecken. Nach längerer oder kürzerer Zeit wird das Genossene wieder erbrochen. Die Schluckbeschwerden sind meist mit heftigen Schmerzen hinter dem Brustbein verbunden. Diese Symptome sind auf einen Spasmus meist des kardialen Abschnitts der Speiseröhre zurückzuführen. Der Appetit pflegt gut zu sein. Manchmal besteht förmlicher Heißhunger. Nach der Nahrungsaufnahme pflegen sich Schmerzen im Epi-

gastrium einzustellen. Es ist auf Druck empfindlich. Das Erbrechen hat stark nachgelassen oder hat vollständig aufgehört. Durch den Brechakt werden unverdaute Speisereste und Schleim entleert. Es läßt sich röntgenologisch jetzt schon feststellen, daß die Motilität des Magens gestört ist. Die Kontraktionen des Magens sind lebhaf, aber oberflächlich. Trotz anfänglich lebhafter Peristaltik und ungewöhnlich rascher Weiterbeförderung der Speisen ist die Zeit für die gesamte Entleerung des Magens verlängert. Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergibt das Fehlen von freier Salzsäure. Das okkulte Blut pflegt nach 2—3 Wochen in den Stuhlproben zu schwinden.

Deutliche Zeichen der erschwerten Magenentleerung können sich in der 3. oder 4. Woche geltend machen. Es stellt sich erneut Erbrechen ein. Die Kranken verspüren krampfartige Schmerzen nach dem Essen. Es entwickelt sich der Zustand der Pylorusstenose infolge spatischer Kontraktion des Pylorus. Als Ursache des Spasmus ist in erster Linie ein Geschwür am Pylorus oder in seiner Nachbarschaft anzusehen. Bei der Durchleuchtung erkennt man, daß trotz lebhafter Peristaltik der Speisebrei nicht befördert wird. Ein bis zwei Stunden nach dem Essen wird die ganze Mahlzeit wieder erbrochen. Durch diesen Zustand magern die Kranken zusehends ab. Ihre Widerstandskraft schwindet immer mehr. Hierdurch wird die an und für sich schlechte Heilungstendenz der Magengeschwüre noch verstärkt.

Während sich der Magen im Stadium der schweren Gastritis befindet, machen sich an der Speiseröhre frühestens in der 3. Woche nach der Verätzung die Zeichen der narbigen Schrumpfung geltend. Die Schluckbeschwerden nehmen immer mehr zu. Nachdem bereits feste Speisen genossen werden konnten, ist jetzt die Speiseröhre nunmehr nur noch für breiige oder flüssige Kost durchgängig. Allmählich werden die Beschwerden so groß, daß jede Nahrung verweigert wird. Im Röntgenbild erkennt man, daß die Kontrastmassen über der stenosierten Stelle angehalten werden oder nur langsam passieren. Darüber ist häufig die Lichtung der Speiseröhre erweitert. Am häufigsten ist der Sitz der Stenose die Kardia. Bevorzugte Stellen sind auch die Höhe der Bifurkation und des Ringknorpels.

Frühestens nach 4 Wochen entwickelt sich eine Pylorusstenose infolge Narbenschrumpfung. Das Erbrechen stellt sich kurz nach der Nahrungsaufnahme ein. In den meisten Fällen dürfte die narbige Pylorusstenose mit einer spastischen verbunden sein. In solchen Fällen, bei welchen sich der Kranke mehrere Wochen lang

eines relativen Wohlbefindens erfreut hat und ganz unerwartet anfängt, die Speisen kurz nach dem Essen wieder zu erbrechen, dürfen wir mit Recht an eine Narbenschrumpfung denken. Wenn sich hingegen die Symptome der Pylorusstenose in ganz kurzer Zeit nach der Verätzung entwickeln, so kann man annehmen, daß die spastische Komponente die Hauptursache für das Zustandekommen der Striktur darstellt. Je nach dem Umfang der Verätzung geht die Pylorusstenose, gleichgültig ob sie organischer oder funktioneller Natur ist, mit einer Magenerweiterung oder einer Magenschrumpfung einher. Die Magenerweiterung infolge Pylorusstenose ist bei der Salzssäureverätzung seltener als die sekundäre Magenschrumpfung. Man findet die Magendilatation fast nur bei isolierter Verätzung des Pylorus. Dagegen scheint eine Verätzung des Magenkörpers die Entstehung der Dilatation zu verhindern. Infolge narbiger Schrumpfung wird das Fassungsvermögen des Magens oft enorm vermindert. Bei umfangreichen und tiefgehenden Verätzungen verharrt der Magen in einem Kontraktionszustand und antwortet auf Reize durch Speisen mit einer lebhaften Peristaltik, manchmal sogar Antiperistaltik, wodurch der Fremdkörper schnell entfernt wird. Bei der Vernarbung wird der Magen in diesem Zustand fixiert und kann wegen der mangelnden Dehnbarkeit der Narben nicht dilatieren, vielmehr verkleinert sich das Volumen durch Schrumpfung der Narben in erheblichem Maße. Dieser Zustand braucht nicht nur bei großen flächenhaften Verätzungen einzutreten, sondern kann auch durch kleine in größerer Zahl vorhandene punktförmige Narben erreicht werden. Für die Verätzung des Magens durch konzentrierte Salzsäure ist charakteristisch, daß die Schleimhaut des Magens in großem Umfange zerstört wird. So ist es verständlich, daß man bei der Salzsäureverätzung vor allem auf eine Verätzung des gesamten Magens mit besonderer Bevorzugung des Pylorusabschnittes gefaßt sein muß.

Indessen sind viele Fälle von Magenverätzungen durch Salzsäure beschrieben worden mit umschriebener Lokalisation der Verätzung im Pylorusteil. Bei diesen verbindet sich die Pylorusstenose mit einer Erweiterung des Magens. Die Erweiterung entwickelt sich allmählich. Es kommt zu Erbrechen angestauter Speisemassen. Die Menge kann so groß sein, daß sie für die Diagnose ausschlaggebend ist. Der Geruch des stagnierenden Mageninhalts ist sauer und faulig. Die Azidität ist gewöhnlich erheblich gesteigert infolge reichlicher Anwesenheit organischer Säure. Mikroskopisch findet man Hefe in Sprossung und Sarzine.

Bei der Röntgenuntersuchung erkennt man, daß die Kontrastmahlzeit abnorm lange im Magen zurückbleibt und einen queren, halbmondförmigen Schatten darstellt. Man sieht die tiefeinschneidende Peristaltik, gelegentlich auch antiperistaltische Bewegung. Infolge des Reizes der Schleimhaut durch angestauten Inhalt kommt es zu einer starken Hypersekretion. Da der Magen kein Wasser resorbiert und zu wenig flüssiger Inhalt in den Darm befördert wird, besteht meist quälender Durst und hochgradige Verstopfung. Von den Allgemeinsymptomen ist vor allem die hochgradige Abmagerung der Kranken, ihre zunehmende Schwäche und Austrocknung charakteristisch.

Sehr viel häufiger ist die Pylorusstenose verbunden mit einer Schrumpfung des Magens. Die Kranken, die bereits wieder alle Nahrung zu sich nehmen können, klagen erneut über Erbrechen. Schon nach Genuß ganz geringer Speisemengen müssen sie erbrechen und verspüren Schmerzen im Epigastrium. Das Erbrechen wird so häufig, daß, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, sie dem Hungertode preisgegeben sind. Eine zu diesen Beschwerden sich hinzugesellende Appetitlosigkeit befördert den Kräfteverfall sehr. Die Kranken leiden unter Durst, die Urinmenge sinkt. Bei der Röntgendurchleuchtung erkennt man einen mächtigen Füllungsdefekt. Sehr häufig ist der Magenfundus von normaler Weite, während die Pars media und pylorica gar nicht oder durch das langsame Durchtreten der Kontrastspeise als dünnes Band sichtbar ist. Im Fundusteil erblickt man wenig tiefe peristaltische Wellen, der übrige Magen ist in starrer Ruhe. Diese oft ungeheure Volumenverkleinerung ist meistens nicht allein auf eine narbige Schrumpfung zurückzuführen, sondern auch auf die starke Wandverdickung und den Kontraktionszustand des Magens. Sehr häufig wird beobachtet, daß sich erst an einzelnen Stellen weiße strahlige Narben bilden, während sonst eine große Geschwürfläche besonders an der kleinen Kurvatur und vor dem Pylorus vorhanden ist. Diese Geschwürsflächen brauchen nicht allein die Kardia oder den Pylorus in einen Reizzustand zu versetzen, sondern können die gesamte Magenfläche intolerant gegen jede Nahrungsaufnahme machen. So ist es erklärlich, daß die Kranken schon bei ganz geringen Nahrungsmengen unter Brechreiz zu leiden haben. Die Wandverdickung des Pylorus ist manchmal so bedeutend, daß schon dadurch allein ein Verschluß des Pylorus hervorgerufen werden kann. Der Inhalt des Magens hat auch hier einen fauligen Geruch und ist infolge Anwesenheit von reichlichen Sarzinekolonien grün ge-

färbt. Es finden sich darin reichlich unverdaute Speisereste. Durch bakterielle Infektion und Stauung des Wundsekretes kann es zur Entwicklung einer Gastritis phlegmonosa kommen, welcher der Organismus schnell erliegt. Auch hier ist die zunehmende Schwäche und Austrocknung ein charakteristisches Allgemeinsymptom. Die Widerstandskraft des Kranken ist in diesem Zustand oft so gering, daß er dem einfachsten Infekt und dem kleinsten operativen Eingriff erliegt. Die Gastritis dauert oft mehrere Monate, ebenso wie die Schrumpfungsvorgänge Monate in Anspruch nehmen können. Abgesehen von ganz kleinen umschriebenen Defekten der Magenschleimhaut kann man es als Regel aufstellen, daß nach einer schweren Verätzung des Magens mit Salzsäure der Schrumpfungsvorgang der Narben niemals in einer Zeit von 3—4 Wochen nach der Verätzung beendet ist.

Sind auch die Gefahren der Strikturen überwunden, so kann außer einer langwierigen Gastritis mit Atrophie der Drüsen in seltenen Fällen eine chronische Nephritis als Nachkrankheit sich entwickeln.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Prognose der Salzsäureverätzung des Magens stets sehr ernst ist.

Die Symptomatologie der Chlorzinkvergiftung weist nur geringe Unterschiede auf gegenüber der Salzsäureverätzung. Infolge des festen und dicken Schorfes, den das Chlorzink auf den Schleimhäuten hinterläßt, kommt es zu einer sehr geringen Resorption von Zink, die für den Organismus nicht tödlich ist. Jedoch sind die Allgemeinwirkungen des Chlorzinks dieselben wie die der Salzsäureverätzung. Bei beiden Giften beobachtet man Schädigung der parenchymatösen Organe und des Blutes. Eine Zuckerausscheidung im Harn scheint bei der Salzsäurevergiftung nicht beobachtet zu sein, während sie bei der Zinkvergiftung recht häufig vorkommt. Da die Glykosurie auch bei der Vergiftung mit starken Mineralsäuren beobachtet wurde, scheint dieselbe keine spezifische Metallwirkung zu sein. Das Verhältnis des Calciums und Kaliums im Blut, von welchem das Retentionsvermögen der Niere auch abhängig ist, scheint sowohl durch Zink als auch durch Mineralsäuren gestört werden zu können. Indessen liegen die Verhältnisse so kompliziert, daß eine genügende Erklärung für die Zuckerausscheidung im Harn nicht gegeben werden kann. Das resorbierte Zink wird vom Blut in verschiedenen Organen für lange Zeit abgelagert. Fast immer findet sich die größte Menge in der Leber, dann in der Milz,

Niere und Knochen. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich in dem Darmkanal, nur zu einem kleinen Teil wird Zink im Harn gefunden. Es wurde bei der Zinkverätzung auch eine Vermehrung der roten Blutkörperchen beobachtet, was Jaksch auf einen formativen Reiz des Knochenmarks zurückführt. Die Schwere der Erkrankung bei der Chlorzinkverätzung des Magens ist demnach nur zu einem kleinen Teil der Giftigkeit des Metalles zuzuschreiben. Kleinere Zinkmengen werden für lange Zeit gut vertragen, während erhebliche Gaben Erbrechen und Durchfall erzeugen.

Die Krankheitsfälle in der Literatur der letzten fünfzig Jahre, geordnet nach klinischen und pathologischen Aehnlichkeiten.

Das Krankheitsbild der Salzsäureverätzung des Magens ähnelt in seinem klinischen Verlauf sehr den Magenverätzungen durch andere starke Aetzmittel. Bei allen ist es die Gewebszerstörung der Verdauungswege, die das Krankheitsbild verursacht. Das einzige charakteristische Zeichen der Salzsäureverätzung ist die starke Beteiligung der Pyloruspartien an den Zerstörungen. Wenn nun ein anderes Korrosionsmittel den Magen auch im pylorischen Teil verletzt, so gleicht die Erkrankung in ihrem klinischen Verlauf fast völlig der Salzsäureverätzung. Für die chirurgische Therapie der Magenverätzung kommt es allein auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens und den klinischen Verlauf der Erkrankung an. Infolgedessen erscheint es gerechtfertigt, daß im folgenden Abschnitt auch Verätzungsfälle durch andere starke Aetzmittel aber mit ähnlichem klinischem Verlauf angeführt werden.

Um eine bessere Uebersicht über die Krankheitsfälle, die die Zeit der letzten fünfzig Jahre umfassen, zu gewinnen, wurden die Fälle nach den klinischen und pathologischen Aehnlichkeiten geordnet. Es wurden entsprechend den anatomischen Veränderungen des Magens fünf Abteilungen gemacht. Die Abteilungen wurden nach einfachen Gesichtspunkten, nur insoweit sie für die klinische Erfassung des Krankheitsbildes und deren chirurgisch-therapeutische Auswertung von Bedeutung sind, zusammengestellt.

Die I. Abteilung umfaßt die Fälle mit einfacher Pylorusverätzung des Magens. Die II. Abteilung enthält die Fälle mit ringförmiger Verätzung der Magenmitte. In der III. Abteilung sind die Fälle mit kombinierter Verätzung von Pylorus und Kardia.

In der IV. Abteilung folgen die Fälle mit totaler Verätzung des Magens, und in der V. und letzten Abteilung werden die Fälle mit umfangreicher Verätzung der Intestinalschleimhaut angeführt.

I. Fälle mit einfacher Pylorusverätzung des Magens.

a) Verätzungen durch Salzsäurelösungen.

1. Fall. G. Biering.

Männl., 28 Jahre; Selbstmordversuch mit Salzsäure, Brennen im Mund und Schmerzen im Epigastrium, die nächsten Tage blutiges Erbrechen, nach 4 Wochen im Röntgenbild Oesophaguspassage frei, Magen im präpylorischen Teil geschrumpft, Passagehindernis am Pylorus, Magen sonst ektatisch gefüllt mit stagnierenden Massen, 4 bis 5 Stunden nach der Mahlzeit Erbrechen, Ernährungsklysmen, nach 10 Wochen Operation. Magen dilatiert, Pars pylorica geschwollen und injiziert. Operation: Gastroenterostomie. Nach drei Monaten geheilt.

2. Fall. Derselbe.

Weibl., 17 Jahre alt, versehentlich einen Schluck Salzsäure getrunken, anfangs Sondenbehandlung, nach 2 Monaten starke Retention der Speisen, ständig Erbrechen, im Röntgenbild Magenatonie, Mahlzeit kann ungehindert in den Magen, Operation nach 3 Monaten. Pylorusstenose Magenatonie, Pylorus hart und verdickt, die Wand verdickt und geschwollen und oedematös, die übrige Magenwand intakt. Operation: Gastroenterostomie. Nach 4 Monaten geheilt.

3. Fall. H. Oeding.

Männl., aus Versehen Salzsäure getrunken, nach 2 Wochen Magenbeschwerden, im Röntgenbild ungehinderter Durchgang der Speisen durch Oesophagus und Kardia, Pylorus scharf abgesetzt, trotz lebhafter Peristaltik kein Durchgang der Speisen, Gastritis nach 3 Monaten. Magenschleimhaut stark aufgelockert, blutet stark, hypertrophisch, leicht einreißend beim Nähen, keine Schrumpfungsprozesse, Oesophagus intakt, später röntgenologisch Schrumpfungsprozesse nachweisbar. Operation: Gastroenterostomie. Nach 5 Monaten geheilt.

4. Fall. Noetzel.

Weibl., 27 Jahre. Selbstmordversuch mit Salzsäure. Nach 5 Wochen reichlich galliges Erbrechen, Magen nicht vergrößert, Bariumschatten scharf absetzend vor dem Antrum pylori. Speiseröhre durchgängig. Stenosierung des ganzen Antrum, Schleimhaut stark hyperämisch und geschrumpft, heftige Gastritis. Operation: Gastroenterostomie. Nach 4 Monaten geheilt.

5. Fall,. R. Stohr.

Männl., 22 Monate alt, versehentlich ca. 6 g Lötwasser gegeben, nach 2 Wochen Erbrechen, großer dilatierter Magen, lebhafte Druck-

schmerzhaftigkeit in der oberen Bauchgegend. Pylorus stark hypertrophisch verengt, 1 ccm vor dem Pylorus typisches Ulcus rotundum mit 8 cm Durchmesser. Operation nach Bill I. Tod nach 3 Wochen.

6. Fall. Schmieden.

Verätzung durch Salzsäure, Symptome der Pylorusstenose. Bei der Operation zeigt sich die Magenwand stark geschädigt, so daß die Nahtfähigkeit ungenügend ist. Operation: Resektion. Ausgang in Heilung.

7. Fall. A. Bejul.

Verätzung durch Salzsäure, nach 7 Wochen Symptome der Pylorusstenose. Narben und Schrumpfung der Magenwand besonders in der Pars pyloria. Operation: Gastroenterostomie.

8. Fall. H. Lossen und A. Dorn.

Weibl., 20 Iahre alt, versehentlich ein Likörglas voll Salzsäure getrunken, nach 4 Wochen starkes Erbrechen, röntgenologisch Speiseröhre frei, starke Pylorusstriktur. Nach 5 Wochen Operation. Dabei schwielige ringförmige Striktur der Pars pylorica, fortgeschrittene Narbenbildung, beträchtliche Hypersekretion. Operation: Gastroenterostomie anterior. Ausgang in Heilung.

9. Fall. E. Ellischer.

Männl., 24 Jahre, versehentlich konz. Salzsäure getrunken, eine Woche später Erbrechen 1 bis 2 Stunden nach dem Essen, im Röntgenbild spastische und anatomische Stenose des Pylorus, Speiseröhre durchgängig. Ausgebreitete strahlige Narben im Pylorus und Antrum. Operation: Gastroenterostomie. Nach 6 Wochen geheilt.

10. Fall. Nentwig.

Männl., Selbstmordversuch mit Salzsäure, wegen Pylorusstenose nach 3 Wochen Operation, 2 Wochen später schloß sich die anfangs gut funktionierende Anastomose infolge Narbenschrumpfung, deshalb zweite Operation, keine Oesophagusstriktur. Operation: zweimalige Gastroenterostomie. Ausgang in Heilung.

11. Fall. Loening.

Verätzung durch Salzsäure, Pylorusstenose ohne Speiseröhrenverätzung.

12. Fall. O. Riegner.

Weibl., 20 Jahre, Selbstmordversuch mit Salzsäure, Erbrechen 2 Wochen lang, Erbrechen von Schleimhautfetzen, Urinsekretion vermindert sich, kein Stuhlgang, häufiges Erbrechen. 3 Wochen später Operation. Speiseröhre nicht verengt. Absoluter Pylorusverschluß durch Narbenstriktur und konsekutive Magendilatation, keine lokale Peritonitis, dreimarkstückgroße Narben am Pylorus. Operation: Pylorusplastik. Tod nach 5 Wochen an Inanition.

13. Fall. Selenikow.

Siebenjähriger Knabe. Verätzung durch Chlorzinklösung. Pylorusstenose.

14. Fall. von Eiselsberg.

Weibl., 38 Jahre alt, Selbstmordversuch durch Salzsäure, Blutbrechen, schwarzer Stuhl, Abmagerung, konstantes Erbrechen einige Stunden nach der Mahlzeit. Mageninhalt enthielt freie Salzsäure, Abnahme der Kräfte infolge spontanem Ikterus, nach 3 Monaten Operation, glatter Heilverlauf. Pylorus hochgradig strikturiert, mikroskopisch reines Narbengewebe, Magen wenig dilatiert. Operation: Resektio pylori nach B. I. Nach 3 Monaten geheilt.

15. Fall. van der Hoeven.

Männl., 29 Jahre alt, versehentlich Salzsäure getrunken, Erbrechen, nach einigen Tagen Wohlbefinden, schlechter Stuhlgang. Nach 2 Wochen anhaltend Erbrechen, starke Magendilatation, nach 2 Monaten Operation. Pylorus hart und verdickt, Striktur 3 bis 4 cm lang, 1 cm dick. Operation: Pyloroplastik. Heilung nach 10 Wochen.

16. Fall. H. Gehle.

Männlich, 44 Jahre, versehentlich einen tüchtigen Schluck Salzsäure auf leerem Magen getrunken, starke Schmerzen in Mund- und Magengegend. Erbrechen einer weißlichen Flüssigkeit, nach 2 Tagen Blutbrechen, schwarzer Kot. Nach 2 Wochen wieder feste Nahrung, bald darauf wieder Erbrechen direkt nach dem Essen in immer größeren Mengen, nach 3 Monaten deutliche Symptome der Magendilatation, Spülen, Ernährung per os, Abfall der Kräfte. Speiseröhre stark erweitert. Magen reicht bis zur Symphyse, Pylorus verdickt, Magenschleimhaut oberflächlich excoriiert, an der großen Kurvatur zahlreiche zirkumskripte Hämorrhagien, schleimig belegt, am Pylorus kaum erbsengroße Oeffnung, Schleimhaut daselbst nur noch an einzelnen Stellen vorhanden. Tod nach 5 Monaten an Inanition.

b) Verätzung durch andere Aetzmittel.

I. Verätzung durch Säuren.

1. Fall. A. Tichonovic.

Verätzung durch Schwefelsäure, ausschließl. lokalisiert am Pylorus. Durch Gastroenterostomie geheilt.

2. Fall. Derselbe.

Verätzung durch Schwefelsäure, ausschließlich lokalisiert am Pylorus. Durch Gastroenterostomie geheilt.

3. Fall. H. Strauß.

Männl., unbekannte Säure getrunken. Fast 1¾ Jahr später Schmerzen und Erbrechen, besonders nach Genuß fester Speisen, Mageninhalt enthält reichlich Schleim, unverdaute Speisereste, starke Milchsäurereaktion, Urinmenge sinkt; ein halbes Jahr später Operation, bald darauf Tod. Narbige Stenose des Pylorus, diffuse chronische Gastritis, zahlreiche kleine Narben, Verkleinerung des

Magens und Verdickung der Magenwand in der ganzen Ausdehnung derselben. Operation: Gastroenterostomie. Tod nach 2¼ Jahren an Kachexie.

4. Fall. von Eiselsberg.

Männl., 39 Jahre alt, versehentlich einen großen Schluck Schwefelsäure getrunken, nach einiger Zeit Erbrechen, das schnell zunahm, meist 1 bis 2 Stunden nach dem Essen, Stuhl anfangs schwarz, kein Bluterbrechen, hochgradige Abmagerung, Abdomen kahnförmig eingesunken, Operation nach 7 Wochen. Pylorusteil sehr in die Länge gezogen, hart und glatt, hochgradige Stenose des Pylorus. Operation: Gastroenterostomie. Heilung nach 3 Monaten.

5. Fall. L. A. Köhler.

Weibl., 31 Jahre, Selbstmordversuch mit Schwefelsäure. Nach 4 Wochen Symptome der Pylorusstenose, Abmagerung, Urinmenge nicht über 500 ccm. Nach 6 Wochen Operation, tags darauf Exitus. Pylorus hart und knollig, nicht für Sonde durchgängig, keine Peritonitis. Operation: (Loretasche Operation) Pyloroplastik. Tod nach 6 Wochen.

6. Fall. P. Ortmann.

Weibl., 23 Jahre, Selbstmordversuch mit Trinken eines Teelöffels von konz. Schwefelsäure, reichlich Blutbrechen, Bougiekur, nach einigen Monaten erneut Erbrechen, Magenspülungen, Abmagerung, starke Magenerweiterung. Operation nach 6 Jahren, glatter Heilverlauf. In der Pylorusenge eine ringförmige Striktur nicht für den kleinen Finger durchgängig. Operation: Pyloroplastik. Heilung nach 6 Jahren.

II. Verätzung durch Laugen.

1. Fall. E. Ellischer.

Weibl., 28 Jahre, narbige Pylorusstenose durch Kalilaugenverätzung. Selbstmordversuch.

2. Fall. Derselbe.

Weibl., 36 Jahre. Selbstmordversuch durch Kalilauge, einige Monate später Erbrechen kurz nach dem Essen, Speiseröhre für Sonde Nr. 16 leicht passierbar. Entzündliche Infiltration am pylorischen Teil des Magens. Operation: Gastroenterostomie. Heilung nach 5 Monaten.

III. Verätzung durch unbekannte Aetzmittel.

1. Fall. H. Kramer.

27 Jahre alt, durch Verätzung Pylorusstenose, Heilung durch Resektio pylori.

2. Fall. Derselbe.

27 Jahre alt, durch Verätzung Pylorusstenose, Heilung durch Gastroenterostomie.

3. Fall. Derselbe.

27 Jahre alt, durch Verätzung Pylorusstenose. Heilung durch Gastroenterostomie.

4. Fall. Derselbe.

19 Jahre alt, durch Verätzung Pylorusstenose. Heilung durch Gastroenterostomie.

5. Fall. von Eiselsberg.

Weibl., 26 Jahre alt, zur Unterbrechung der Schwangerschaft Aetzflüssigkeit getrunken, tagelang heftiges Erbrechen, Abort nach einer Woche, in geringer Stärke wochenlang Erbrechen, starke Abmagerung, nach 8 Wochen starke Retention der Speisen. Im Erbrechen keine freie Salzsäure, wohl aber Milchsäure, infolge starker Peristaltik des Magens heftige Koliken. Operation: Pylorus ein fester, derber Tumor, unpassierbar für Sonden, keine Verwachsung mit der Umgebung. Operation: Gastroenterostomie. Nach 3 Monaten geheilt.

6. Fall. Derselbe.

Männl., 30 Jahre alt, nach dem Trinken der Aetzflüssigkeit sogleich Erbrechen, Bewußtlosigkeit, tagelang Magenschmerzen und Diarrhöen, bald Erbrechen kurz nach dem Essen, Abmagerung. Operation: Magen aufgebläht, als Inhalt unverdaute Speisereste, viel Milchsäure, wenig Sarzine, viel Hefe. Pylorus als harter Tumor mit der Umgebung verwachsen, frische Adhäsionen an der vorderen und hinteren Magenwand. Operation: Gastroenterostomie. Nach 3 Monaten geheilt.

II. Fälle mit ringförmiger Verätzung der Magenmitte.

1. Fall. Nikolas.

Selbstmordversuch mit Salzsäure, häufiges Erbrechen und Abmagerung. Im Röntgenbild Sanduhrmagen. Magenmitte stark geschrumpft, Magen mit Pankreas verlötet. Stenose der Magenmitte, für die Fingerkuppe durchgängig. Operation: Querresektion. Ausgang in Heilung.

2. Fall. Derselbe.

Weibl., 27 Jahre alt. Suizid durch Trinken von 2 Deziliter rauchender Salzsäure. Erbrechen blutiger Massen. Nach 14 Tagen aus dem Krankenhaus gebessert entlassen. 2 Wochen später wegen Schluckbeschwerden Bougiekur und erneutes Erbrechen, häufiges Erbrechen grau-schwarzer Massen, starke Abmagerung, Stuhlverhaltung, Druckschmerz im ganzen Unterleib. Vereinzelt Adhäsionen zwischen Magen und Peritoneum. Stenose 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, Magen hat Sanduhrform, besonders an der großen Kurvatur Einziehung. Lumen der Striktur kaum für Fingerkuppe durchgängig. Wandung der Kardia und des Magens teils beträchtlich hyper-

trophiert. 2 Tage nach der Operation geringes Erbrechen, 2 Wochen später Wohlbefinden. 8 Wochen nach dem Suizid Gastroduodenostomie. Nach 11 Wochen geheilt.

III. Fälle mit kombinierter Verätzung von Pylorus und Kardia.

a) Verätzung durch Salzsäurelösungen.

1. Fall. Eigener Fall.

2. Fall. W. Rieder.

Männl., 25 Jahre, Suizidversuch durch Trinken von 25 g Salzsäurelösung auf den leeren Magen. Sofort Magenbeschwerden mit saurem Aufstoßen und täglich Erbrechen. Schnelle Gewichtsabnahme. Röntgenol. Oesophagus frei, doch Magen hochgradig dilatiert, Blut im Stuhl, schwere Gastritis. Täglich mehrmals Spülungen, flüssige Diät. 6 Monate nach der Verätzung Operation. Pylorus kaum durchgängig. Magenwand entzündlich verändert, nach einem halben Jahr Schluckbeschwerden, Bougiekur. Operation nach Billroth II. Nach 9 Monaten geheilt.

3. Fall. G. Biering.

Männl., 35 Jahre, aus Versehen Lötwasser getrunken, Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Nach 4 Wochen röntgenologisch eine Kardiastriktur festgestellt, Speiseröhre oberhalb erweitert, Magen stark kontrahiert, lange Retention der Speisen im Magen, nach 3 Wochen Operation, erneut Erbrechen. Nahe der Kardia im Magen eine sternförmige Narbe, Magen geschrumpft, in der Pyloruspartie frische Ulzeration, Pylorus durchgängig für eine mitteldicke Sonde, infiltriert und hart. Operation: Gastrostomie. Tod nach 3 Monaten an Kachexie.

4. Fall. Derselbe.

Männl., 22 Jahre, aus Versehen Salzsäure getrunken, Brennen im Mund, starke Schmerzen im Epigastrium, nach 3 Wochen Verengerung der Speiseröhre, nur flüssige Kost, Operation; da Weitererbrechen nach 2 Wochen zweite Operation, die Kräfte nehmen ab, so daß bald darauf der Tod eintritt. Die kleine Kurvatur, der Pylorus und die Kardia derb infiltriert, Oesophagus oberflächlich verätzt, Magen geschrumpft, längs der kleinen Kurvatur strichförmige Narben, oberflächliche Ulzeration am Pylorus und an der kleinen Kurvatur. Operation: Gastroenterostomie zweimal. Tod nach 3 Monaten.

5. Fall. H. Merkel.

Weibl., 11 Jahre, versehentlich Salzsäure getrunken, nach 4 Wochen Anlegung einer Magenfistel. Nach fast 2 Jahren zweite Operation. Starke Speiseröhrenverengerung unten und glatte Narben und älteres Aetzgeschwür in der Magenstraße. Operation: Gastrostomie und Gastroenterostomie. Tödlicher Ausgang.

6. Fall. E. Ellisdher.

Weibl., 31 Jahre, versehentlich konz. Salzsäure getrunken, einige Monate danach Erbrechen kurz nach dem Essen. Für Flüssigkeiten passierbare Speiseröhrenstriktur und totale Pylorusstenose Erweiterter Magen, am Pylorus große, runde, harte Narbe. Operation: Gastroenterostomie. Nach 8 Monaten geheilt.

7. Fall. A. Haberda.

Fünf Tage altes Kind, Ferrum sesquichloratum, 10 Tropfen auf 50 Aqua gegen Haematemesis gegeben, Lippen blutrot geschwollen, hämorrhagische Erosion des Magens, Blutbrechen und Maelena, Medikament stark sauer und enthält freie Salzsäure. Obere Hälfte des Oesophagus geschwollen, zwei seitliche, bohnengroße, erweichte Stellen im Schlund, in der unteren Hälfte fehlt die Schleimhaut bis auf die Muskularis, am Pylorus 3 cm breite mißfarbige Stelle mit injizierten Gefäßen. Tod durch Verblutung nach 3 Tagen.

8. Fall. H. Hoffmann.

Männl., Verätzung durch Salzsäure, Symptome der Pylorus und Oesophagusstenose, nach der Operation rückläufiges Bougieren, jahrelange Bougiebehandlung. Operation: Gastrostomie und Gastroenterostomie. Strictura oesophagi in 27 cm Tiefe und Strictura pylori. Ausgang in Heilung.

9. Fall. H. Grau.

Weibl., 27 Jahre, bei leerem Magen ein Wasserglas verdünnte Salzsäure getrunken, sogleich heftiges Erbrechen schwärzlicher Massen. Zunge hinten weiß belegt, ebenso Uvula und Rachen, Schlingen sehr schmerzhaft, leichtes Fieber, nach 9 Tagen Erbrechen eines zylindrischen Rohres von 10 cm Länge, danach wieder Ernährung per os, nach weiteren 2 Wochen eitriges Erbrechen. Operation. Von der Bifurkation ab ist die Speiseröhre bis zur Kardia geschwürig verändert, nirgends stenosiert, von Kardia bis Pylorus mehrere streifenförmige Narben, Pylorus fingerdick und nur für Sonden durchgängig, Schleimhaut der Stenose geschwürig. Operation: Gastrostomie und Gastroenterostomie. Tod nach 1 Monat.

10. Fall. A. Lesser.

Männl., 58 Jahre, versehentlich Salzsäure getrunken, bald danach Verdauungsbeschwerden. Narben der Speiseröhre in Höhe der Bifurkation an der kleinen Kurvatur strahlenförmige Narbe von 5-Pfg.-Stück-Größe, größter Teil der Magenhinterwand wird von zerfallenem Magenkarzinom eingenommen. Tod 2 Jahre und 8 Monate nach der Verätzung an Magenkarzinom.

11. Fall. H. Strauß.

Männl., 22 Jahre, 25 ccm konz. Salzsäure getrunken, tuberkulöse Lungenerkrankung, sogleich Brennen im Mund und Würgen einer schwärzlichen Flüssigkeit, Pharynx, Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula stark gerötet. Urinmenge sehr reduziert, ohne Eiweiß und

Zucker. Nach 8 Tagen Ausstoßung der nekrotischen Oesophagusschleimhaut, nach weiteren 8 Tagen Erbrechen von ½ Liter Blut, Nährklystiere. 20 cm oberhalb der Kardia keine Oesophagusschleimhaut. Muskulatur der Speiseröhre und des Magens in toto verdickt. Unterhalb der Kardia weiße, strahlige Narben, daneben frisches Granulationsgewebe. Keine Narben in der Regio pylorica. Lungenkaverne. Tod nach 14 Wochen an Tuberkulose.

12. Fall. Heuck.

Männl., 22 Jahre, Selbstmordversuch durch halbe Tasse reine Salzsäure. Nach 2 Wochen Schluckbeschwerden. 4 Wochen nach der Verätzung Magenschmerzen und Erbrechen. Ernährungsfistel, schnelle Erholung, Sondierung. Erneut Schlucken unmöglich. Retrograde Sondierung. Ernährung durch Darmfistel. Pylorus hart und verdickt. Serosa lebhaft injiziert, Magen enthält dicke, übelriechende, schleimige Flüssigkeit. Schleimhaut hochrot, teilweise im Granulationszustand. Operation: Jejunostomie, Gastrostomie, Gastroenterostomie. Nach 8 Monaten geheilt.

13. Fall. A. Köhler.

Männl., 35 Jahre, versehentlich einen kräftigen Schluck Salzsäure getrunken, sogleich Wasser nachgetrunken, Erbrechen einige Tage, nach 14 Tagen erneut heftiges Erbrechen. Abmagerung, Nährklystier und Magenspülungen. Magen stark erweitert, sondieren, Urinmenge 300 ccm täglich. Striktur des Pylorus, leichtes Hindernis an der Kardia. Operation: Dehnung der pylorischen Narben. Heilung nach 3 Monaten.

14. Fall. von Eiselsberg.

Weibl., 34 Jahre, Selbstmordversuch durch Trinken einer halben Medizinflasche Scheidewasser (40 bis 60 % Salzsäure); sofort brennende Schmerzen und Blutbrechen, Blutbrechen hält eine Woche lang an. Nach 2 Wochen unfähig, feste Speisen zu schlucken, später krampfartige Schmerzen im Egigastrium, ab und zu kaffeesatzartiges Erbrechen, im Urin reichlich Eiweiß, Magen stark gebläht, starke Abmagerung. Pylorus hochgradig strikturiert. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes nach einem Monat Jejunostomie, wegen Zunehmen der Oesophagusstenose einen Monat später Gastrostomie, rückläufiges Bougieren, Ernährung durch die Jejumfistel zur Umgehung der Pylorusstriktur ein halbes Jahr später Gastroenterostomie. Langsame Heilung. Operation: Jejunostomie, Gastrostomie, Gastroenterostomie. Nach 1 Jahr geheilt.

b) Verätzung durch andere Aetzmittel.

I. Verätzung durch Säuren.

1. Fall. H. Hoffmann.

Verätzung durch Säure, tiefsitzende Oesophagusstenose und Pylorusstenose. Operation: Gastrostomie.

2. Fall. Derselbe.

Verätzung durch Säure, tiefsitzende Oesophagusstenose und Pylorusstenose. Operation: Gastrostomie und Gastroenterostomie.

3. Fall. Derselbe.

Verätzung durch Säure, tiefsitzende Oesophagusstenose und Pylorusstenose. Operation: Gastrostomie und Gastroenterostomie.

4. Fall. Derselbe.

Verätzung durch Säure, tiefsitzende Oesophagusstenose und Pylorusstenose. Operation: Gastroenterostomie.

5. Fall. Petersen und Machol.

Männl., 19 Jahre, versehentlich 2 Schluck Salpetersäure getrunken. Heftigste Schmerzen in Mund und Rachen, bald Erbrechen einer gelben Flüssigkeit, allmählich zunehmende Schluckbeschwerden, durch häufiges Erbrechen starke Abmagerung, Bougiekur. Starke Magenerweiterung, Magensaft stark sauer, keine freie Salzsäure, Pylorus verhärtet. Operation: Gastroenterostomie. Heilung nach einigen Monaten.

6. Fall. E. Hahn.

Weibl., 19 Jahre, Selbstmordversuch durch Trinken von Säure, starke Dyspnoe, Erbrechen. Unterlippe, weicher Gaumen und Zunge verätzt, Erbrechen wird blutig. Nach 8 Tagen Abstoßung der über die Zunge verlaufenden gangränösen Streifen und Erbrechen des größten Teils der Speiseröhren und Magenschleimhaut. Nach 6 Wochen sehr starke Schluckbeschwerden, Hindernis in einer Tiefe von 16,5 cm. Nach weiteren 2 Wochen Magen aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Erbrechen sehr heftig, Abmagerung. Operation nach 2 Monaten. Bougiekur. Eine Woche nach der Operation Abnahme des Erbrechens. Ernährung durch Darmfistel. Im Anfangsteil des Jejunums narbige Einziehungen als Folge der Verätzung. Operation: Jejunostomie. Nach 4 Monaten geheilt.

7. Fall. Derselbe.

Weibl., 23 Jahre, Verätzung durch Schwefelsäure, an beiden Mundwinkeln, Zunge und Mundschleimhaut weißlicher Schorf, Dyspnoe, mehrere Tage lang Fieber, anhaltend Erbrechen dunkelbrauner Massen. Nach 3 Wochen erneut Erbrechen, starke Abmagerung. Beim Sondieren Hindernis in 30 cm Entfernung, nach 5 Wochen Operation, tags darauf kaffeesatzartiges Erbrechen, 8 Tage später Exitus. Magen mit Flüssigkeit stark angefüllt, Magenwandung stellenweise sehr verdünnt, besonders an der kleinen Kurvatur, Pylorus derb, narbig verengt. Operation: Jejunostomie. Tod nach 6 Wochen.

Sektionsdiagnose: Nekrose der Mukosa der Speiseröhre und des Magens, Anaemie des Herzens, katarrhalische Pneumonie, Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, umschriebene eitrige Peritonitis.

II. Verätzung durch Laugen.

1. Fall. E. Ellischer.

Weibl., 30 Jahre, Selbstmord durch Kalilauge, schwanger im 8. Monat. Eine Stunde nach dem Essen Erbrechen, starke Abmagerung, Abort 2 Tage vor dem Tode. An der Speiseröhre und am Magen mit Nekrose einhergehende Entzündungen, besonders am pylorischen Teil des Magens. Operation: Jejunostomie. Tod nach 4 Wochen.

2. Fall. Derselbe.

Weibl., 25 Jahre, versehentlich Kalilauge getrunken, sehr mühsames Schlucken. Erbrechen 2 Stunden nach dem Essen. Verbreitete Verätzung im unteren Drittel der Speiseröhre und im Magen, besonders am Pylorus. Operation: Jejunostomie. Tod nach wenigen Wochen.

3. Fall. A. Hadenfeldt.

Männl., 6¾ Jahre, einen guten Schluck Lauge nüchtern auf leerem Magen getrunken, sofort Erbrechen schwärzlicher Massen, nach 8 Tagen Oesophagusstriktur 25 cm vor der Zahnreihe, Bougiekur. 2 Wochen später starker Meteorismus, Erbrechen. Enorme Magendilationen bis zur Symphyse mit 5 Liter Inhalt, totale Pylorusstenose. Operation: Gastroenterostomie. Heilung nach einigen Monaten.

III. Verätzung durch unbekannte Aetzmittel.

1. Fall. Martens.

Männl., Verätzung durch unbekanntes Mittel, nach 2 Monaten schwere Lungenerscheinungen, kopiöses jauchiges Erbrechen. Komplikation der Bougiekur durch perioesophageale Gasabscesse. Speiseröhre und Magen verätzt. Operation: Jejunostomie. Nach einigen Monaten geheilt.

IV. Fälle mit totaler Verätzung des Magens.

a) Verätzung durch salzsäure Lösungen.

1. Fall. Eigener Fall.

2. Fall. Eigener Fall.

3. Fall. H. Paugger.

Männl., 28 Jahre, aus Versehen chlorzinkhaltiges Lötwasser getrunken, sofort Erbrechen. Magenspülung, verringerte Eßlust und etwa 2 Stunden nach dem Essen regelmäßig Schmerzen in der Magengegend. Nach fast 7 Wochen plötzlich ½ Stunde nach dem Essen heftigere Schmerzen, Schwindel, kalter Schweiß, nach 4 Stunden Erbrechen von Speiseresten und reichlich galliger Flüssigkeit. Am nächsten Tag Temperatur bis 39,3, Schüttelfrost, Stuhl und Urinverhaltung. Oberbauchgegend schmerzhaft, umschriebene Druckempfindlichkeit. Peritoneum im Oberbauch stark injiziert, eitrig getrübtes

Exsudat, Vorderwand des Magens stark geschwollen, derb infiltriert und z. T. stark gerötet; z. T. mit streifenförmig weißlichen penetrierenden Nekrosen durchsetzt. Sulzige Infiltration vom Pylorus bis zur Kardia. Die phlegmonösen Teile werden mit Netz gedeckt. Einlegen von Drains, rasche Heilung. Operation: Laparatomie. Nach 3 Monaten geheilt.

4. Fall. A. Bejul.

Salzsäure getrunken, 3 Wochen später Symptome der Pylorusstenose. Narben und Schrumpfung der Magenwand, besonders der pars pylorica. Gastroenterostomie.

5. Fall. Coenen.

Weibl., 40 Jahre, Salzsäure getrunken, Magenfistel, anfangs Sondierung ohne Ende und Erweiterung der Magenstenose, nach halbem Jahr totales Rezidiv, zweite Operation, später operativer Schluß der Fistel. Magen nur noch hühnereigroßer kardialer Sack; der übrige Teil bis auf einen kleinen präpylorischen Teil, der für die Magenfistel benutzt war, völlig unwegsam; Anastomose zwischen kardialem Teil und Jejunumschlinge und Knopf und y-förmiger Anastomose. Heilung.

6. Fall. P. Lombard u. J. Francéris.

Weibl., 20 Jahre alt, Selbstmordversuch durch Trinken von Salzsäure des Handels aus der Flasche, nach 15 Stunden Erbrechen von massenhaft Blut, nach einigen Tagen Erbrechen der abgestoßenen Magenschleimhaut. Operation Jejunostomie. Tod nach 7 Wochen an Magenphlegmone.

7. Fall. R. Lurja.

Männl., 30 Jahre, Salzsäure getrunken, ein Spitzglas auf nüchternem Magen, sogleich Erbrechen, nach wenigen Wochen erneut Erbrechen, Magenschmerzen, Abmagerung, nach dem Essen heftige Antiperistaltik. Oesophagus normal, Magen sehr klein, nur aus einem fundalen Teil bestehend, der in einen schmalen Kanal übergeht, Magen zum größten Teil verödet. Operation: Gastroenterostomie. Ausgang in Heilung.

8. Fall. E. Liebmann.

Weibl., 40 Jahre. Selbstmordversuch mit Wasserglas, konz. Salzsäure (37 % H Cl), sogleich Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Puls 110, Urin eiweißfrei mit hyalinen Zylindern, Temperatur abends erhöht, Blut im Stuhl; nach 11 Tagen Erbrechen der nekrotischen Magenschleimhaut, von da ab normale Temperatur. Nach 2 Monaten erneut Erbrechen, Magenschmerzen, Operation, Magenschleimhaut in toto nekrotisch, Pylorus derber, harter kallöser Tumor, pars media derb und narbig, im kardialen Abschnitt normale Konsistenz, keine Adhäsionen. Operation: Jejunostomie, Gastroenterostomie. Nach fast 3 Monaten geheilt.

9. Fall. E. Neißer.

Weibl., 35 Jahre, Selbstmordversuch mit 50 ccm Salzsäure, sogleich blutiges Erbrechen, Brennen im Mund, Hals und Schlund, im Urin Eiweiß, Blut im Stuhl, am 9. Tage Erbrechen der nekrotischen Oesophagusschleimhaut. 5 Wochen nach der Verätzung Speiseröhrenstriktur. Lippe, Mund und Rachen stark verätzt, schwerste Striktur im oberen Teil der Speiseröhre, kolossale Verätzung der Magenschleimhaut, erbrochene Schleimhaut röhrenförmig, weißlich-grau, von 30 cm Länge. Operation: Jejunostomie, Enteroanastomose. Nach 2 Monaten Tod an Kachexie.

10. Fall. Ziemke.

Weibl., 32 Jahre, schwanger, sogleich Blutbrechen, Tagestemperatur 36,2 bis 37,4, am 8. Tage Geburt eines lebenden Kindes, das bald nach der Geburt starb, fortgesetzt starkes Erbrechen mit Blut gemischter, faulig riechender Massen, Harn o. B. Weißlicher Schorf am Zahnfleisch und rechter Mandel, Einreißen des Magens bei der Sektion, Inhalt ist 1 bis 1½ Liter schmutzig brauner Schleim, darin schwimmt die in continuo losgelöste Magenschleimhaut, braunschwarz, gefaltet und geschrumpft. Nach 12 Tagen Tod an Kachexie.

11. Fall. W. Geißler.

Weibl., 19 Jahre, schwanger, trank einen Eßlöffel konz. Salzsäure, blutiges Erbrechen und heftige Schmerzen, Stuhl schwarz, das anfangs blutige Erbrechen wird zuletzt stinkend und gallig. Verätzung von Zunge, Gaumen, Rachen, Speiseröhre, Magen bis zur Serosa, fibrinöse Peritonitis. Tod nach 2 Wochen an Herzschwäche.

12. Fall. Derselbe.

Männl., 27 Jahre alt, Selbstmordversuch mit 50 Gr. Salzsäure, Unmöglichkeit zu schlucken, Erbrechen dunkelbrauner Massen mit Fetzen der Magenschleimhaut. Verätzung des Gaumens, Rachens, der Speiseröhre und des Magens. Tod nach 3 Tagen.

13. Fall. Derselbe.

Weibl., 19 Jahre, Salzsäure getrunken, toxische Nephritis und Darmkatarrh, Peritonitis. Nekrose der Schleimhaut des Rachens, harten Gaumens, der Uvula, Speiseröhre, Magens bis zur Serosa, keine Hämorrhagien, multiple Perforation im Fundus des Magens, beginnende allgemeine Peritonitis und Bronchopneumonie. Tödlicher Ausgang.

14. Fall. Derselbe.

Männl., 28 Jahre, Selbstmordversuch mit 15 Gramm reiner Salzsäure. Erbrechen besonders nach dem Essen, Stuhl schwarz, Urin enthält Erythrozyten, Leukozyten und Zylinder. Verätzung der Schleimhaut von Zunge, Gaumen, Speiseröhre, kleiner Kurvatur. Duodenitis und Nephritis. Tod nach 3 Tagen.

15. Fall. Derselbe.

Weibl., 20 Jahre, Selbstmordversuch durch Salzsäure, sogleich Erbrechen, blutig, Atemnot, Schlucken unmöglich, das Erbrechen wird eitrig, zweimal täglich Nährklystiere, Eiweiß im Urin. Magen stark kontrahiert, keine peritoneale Reizung, nekrotische Entzündung der Zunge, Gaumen, Speiseröhre, Magen, Bronchopneumonie und Nephritis. Operation: Gastrostomie. Tod nach 7 Tagen.

16. Fall. A. Lambotte.

Weibl., 19 Jahre, Salzsäure getrunken, 4 Tage nach der Verätzung aus vitaler Indikation laparotomiert, Pyloruspartie stark injiziert. Pylorus harte Geschwülste, nicht durchgängig, Schleimhaut total zerstört und sich ablösend in stinkenden schwarzen Fetzen. Operation: Gastroenterostomie. Ausgang in Heilung.

17. Fall. Moynihan.

Weibl., aus Versehen Salzsäure getrunken, im Verlauf von 2 Wochen Erbrechen sämtlicher Nahrung. Sehr stark abgemagert. Operation. Schlauch durch die Magenwunde bis in den abführenden Schenkel des Darms. Pylorus geschlossen, Magenschleimhaut dünn und zerreißlich, stellenweise mit grünlichen, fast brandig aussehenden Flecken bedeckt. Sonst dunkelblaue Farbe. Operation: Gastroenterostomie, Gastrostomie. Ausgang in Heilung.

18. Fall. Neumann.

Männl., 42 Jahre, Salzsäure getrunken. Nach 4 Wochen behinderte Nahrungszufuhr. Erbrechen eitrig jauchiger Massen, Abmagerung. Jejunostomie und Gastroenterostomie, danach schnelle Erholung. Speiseröhre wieder für dünnes Bougie durchgängig, nach kurzer Zeit erneut Erbrechen jauchiger Massen, wieder Operation, 5 Wochen nach der Operation wieder Ernährung per os. Magen geschrumpft und verdickt, kein Abszeß nach der ersten Operation, weitere Schrumpfung bis auf einen derben Strang mit apfelsinengroßem fundalen Teil, dort Einpflanzung der Darmschlinge, genügend weit von der ersten Enteroanastomose. Operation: Jejunostomie und zweimal Gastroenterostomie. Nach 9 Monaten geheilt.

19. Fall. Ziemke.

Weibl., Selbstmordversuch mit einem Schnapsglas konz. Salzsäure, im 8. Monat schwanger, sogleich Blutbrechen. 8 Tage nach der Verätzung lebendes Kind geboren, das bald nach der Geburt starb, anhaltend Blutbrechen. Magenschleimhaut bis auf einige Inselchen am Pylorus glatt von der Muskularis gelöst, braunschwarz gefärbt, Schorf am Pharynx, Mandeln und Gaumen. Speiseröhre und Duodenum gerötet. Nach 12 Tagen Tod an Herzschwäche.

20. Fall. A. Lesser.

Männl., 22 Jahre. Potator und Epileptiker, aus Lebensüberdruß 30prozentige Salzsäure getrunken. In den ersten Tagen remittierendes Fieber, am 2. Abend vor dem Tode Temperatur bis 40,4. In der

folgenden Nacht Erbrechen blutiger Massen, Kollaps und Tod. Zunge mit grau-grünlichem Belag, Schleimhaut der Zunge und des Pharynx geschwollen, Substanzverlust am weichen Gaumen, Anfangsteil der Speiseröhre, besonders am unteren Rippenknorpel, Schleimhaut der Speiseröhre fehlt im unteren Abschnitt ganz, es fehlt dreiviertel der Magenschleimhaut; viel Blut im Magen und Darm.

21. Fall. Derselbe.

Weibl., 2 Jahre, unmittelbar nach dem Essen Lötwasser getrunken (44 % Chlorzinklösung) sogleich Erbrechen blutfreier Massen, nach einigen Stunden Bronchialkatarrh, der in der Nacht immer mehr zunahm, Kind verfiel zusehends, Exitus letalis. Sonst intakte Speiseröhre ist ohne Epithel, Magen kontrahiert. Schleimhaut in toto geätzt und intensiv getrübt, abnorme Derbheit, grauweiße Farbe, Submukosa mäßig infiltriert und geschwollen.

22. Fall. von Eiselsberg.

Männl., 54 Jahre, Selbstmordversuch durch 3 Eßlöffel Salzsäure, nach 2 Stunden Erbrechen, 3 Tage lang Erbrechen von Blut, nach 3 Wochen Erbrechen großer Gewebsfetzen des Magens, nach 4 Wochen erneut Erbrechen, wenige Minuten nach dem Essen, starke Retention, keine freie Salzsäure, wohl aber Milchsäure, viele kurze Bazillen und viel Schleim, noch nach 6 Wochen Erbrechen nekrotischer Schleimhautfetzen. Operation: Magen stark gebläht, fixiert am Fundus gegen die Milz zu und an der kleinen Kurvatur, knapp vor dem Pylorus Striktur. Mageninhalt sehr übelriechend. Zwei Tage nach der Gastroenterostomie an einer abszedierenden Bronchopneumonie gestorben. Kardia nur leicht verengt, am Fundus divertikelartige Ausstülpung mit einem Loch, das von der Milz verschlossen wird.

23. Fall. R. v. Jaksch.

Männl., 26 Jahre, Selbstmordversuch mit einem Wasserglas Lötwasser (ca. 100 Gr. festes Chlorzink), sogleich Erbrechen, später blutig, Durchfall, später pechschwarz, Dyspnoe, Puls 108, Fieber 39,1, Schlingbeschwerden, weißliche Verfärbung der Lippen und Mundhöhle, Somnolenz, Delirien, Albumen, Zylinder und Zucker im Harn, blutiger Auswurf, Zyanose, Kehlkopfeingang oedematös. Defekte der Schleimhaut im Rachen, Gaumen, unterer Teil der Speiseröhrenschleimhaut nekrotisch bis in die Muskularis. Magen verwachsen, perforiert. Schleimhaut fehlt fast vollständig, z. T. auch im Dünndarm, blutig infiltriert. Operation: Tracheotomie. Tod nach 2 Wochen an Herzlähmung.

24. Fall. Karewski.

Weibl., 35 Jahre, Selbstmordversuch mit 50 Gr. reiner 50proz. Chlorzinklösung, sofort Erbrechen, Kollaps, Magenspülung, weißlicher Schorf an Pharynx und Oesophagus, nach 4 Wochen hämorrhagische Nephritis unter hohem Fieber. Pleuritis, rektale Ernährung, Blutbrechen und Ausstoßung einer nekrotischen Membran, Meteoris-

mus, im Harn Eiweiß, Blut und Zylinder. Eine Woche nach der Operation Pneumonie, Magen mit der Umgebung verwachsen, geschrumpft, Pyorus hart und verdickt, chronische Pneumonie, subphrenische Peritonitis, in der Regio colica dextra reichlich fibrinös eitrige Beläge, im kleinen Becken 200 g grünliche Flüssigkeit, Magen hart an der Milz perforiert. Diffuse Peritonitis und doppelseitige Pneumonie. Operation: Jejunostomie. Tod nach 3 Wochen an Magenruptur.

b) Verätzung durch andere Aetzmittel.

1. Fall. A. Bejul.
Essigsäure getrunken. Tod an Perforationsperitonitis.

2. Fall. Derselbe.
Essigsäure getrunken. Tod an Perforationsperitonitis.

V. Fälle mit umfangreicher Verätzung der Intestinalschleimhaut.

a) Verätzung durch salzsäure Lösungen.

1. Fall. Eigener Fall.

2. Fall. W. Geißler.

Weibl., 28 Jahre, ein Weinglas voll Salzsäure getrunken, sofort Erbrechen, nachher blutiges Erbrechen. Verätzung der Zunge, Gaumen, Speiseröhre, Rachen, Magen und horizontaler und absteigender Schenkel des Duodenums. Tod nach 12 Stunden.

3. Fall. Derselbe.

Männl., 34 Jahre, Salzsäure getrunken, Verätzung von Speiseröhre, Magen und Duodenum. Tod nach 12 Stunden.

4. Fall. Derselbe.

Weibl., 56 Jahre, geistesgestört, trank 15 ccm konz. Salzsäure, Cyanose, Atemnot und schlechter Puls. Verätzung der Speiseröhre und des Magens mit Perforation des Magens, Verätzung des Duodenums. Nahtunfähigkeit der Magenwand. Operation: Jejunostomie. Tod 1 Tag nach der Verätzung.

5. Fall. Derselbe.

Männl., 46 Jahre, ein Schnapsglas voll Salzsäure getrunken, Meteorismus, Urin mit Eiweiß, Verätzung des Gaumens, Tonsille, Zunge, Speiseröhre, Magen besonders an der großen Kurvatur, Verätzung des Duodenums und eines Teils des Ileums. Tod nach 12 Stunden.

6. Fall. Seydel.

Kind, zweijährig, durch Verwechslung mit Kalkwasser einen kleinen Eßlöffel = 12 Gr. 50proz. Chlorzinklösung getrunken; nach 15 Minuten Erbrechen, Durchfall, 190 Puls, Dyspnoe, Cyanose, feinblasiges Rasseln hinten unten, Schwellung der Weichteile des Halses, Oedem des Larynx, Extremitäten kühl. Pylorus stark kontrahiert,

Wandung derb, fast rötliche epithellose Einmündungsstelle der Speiseröhre. Ohne Epithel ist Rachen, Kehldeckel, Kehlkopf, Duodenum bis 5 cm weit. Tod 1 Tag nach der Verätzung.

7. Fall. Derselbe.

Männl., 25 Jahre, ein Achtelliter reine Salzsäure getrunken, heftige Schmerzen, blutiges Erbrechen, Urin stark bluthaltig. Nekrotisierende und hämorrhagische Entzündung der Zunge, Rachens, Speiseröhre, Magen an umschriebener Stelle und des Duodenums, Jejunitis. Tod nach 24 Stunden.

Im Folgenden soll versucht werden, gewisse Gesetzmäßigkeiten der Verätzungserscheinungen durch tabellarische Zusammenstellung der Krankheitsfälle klarzulegen. In bezug auf die anamnestischen Angaben konnten, wie bereits erwähnt wurde, keine Beziehungen aufgestellt werden zwischen der aufgenommenen Giftmenge und der Schwere der Erkrankung. Indessen wurde eine Tabelle aus Fällen zusammengestellt, welche die Beteiligung der Altersklassen und die Häufigkeit des Selbstmordes in denselben veranschaulichen soll.

Altersklassen von	Gesamtzahl männl. u. weibl.	Selbstmord männl.	Selbstmord weibl.	Versehen männl.	Versehen weibl.
1—5 Jahren	4	—	—	—	—
6—10 „	2	—	—	—	—
11—15 „	1	—	—	—	—
16—20 „	12	1	4	1	3
21—25 „	11	2	1	1	2
26—30 „	19	4	4	3	—
31—35 „	9	—	4	2	1
36—40 „	5	—	3	1	—
41—45 „	3	1	—	1	—
46—50 „	2	—	1	—	—
51—55 „	1	1	—	—	—
56—60 „	2	—	1	1	—
über 60 „	—	—	—	—	—
unbek. Alter	—	1	2	1	1
Summa	71	10	20	11	7

Man erkennt, daß die Verätzungsfälle meistens Suizidversuche darstellen. Es fällt vor allem auf, daß bei Männern und Frauen mit dem Eintritt der Pubertät die Zahl der Verätzungsfälle im Ganzen und speziell der Selbstmorde schnell ansteigt, um mit dem 4. Jahrzehnt bei den Männern und dem 5. Jahrzehnt bei den Frauen ebenso schnell abzusinken. Leider sind die anamnestischen Angaben der erwähnten Krankheitsfälle häufig so lücken-

haft, daß nur ein geringer Teil derselben tabellarisch verwertet werden konnte. Es erscheint deshalb wohl nicht berechtigt, weitgehende Schlußfolgerungen insbesondere, was die Altersbeteiligung anbetrifft, zu ziehen.

Den größten Nutzen von einer tabellarischen Verwertung der Krankheitsfälle ist für die chirurgische Therapie der Magenverätzung gegeben. Sie soll bei der Ausführung über die chirurgische Behandlung der Krankheitsfälle angeführt werden.

Die Therapie der Salzsäureverätzung des Magens.

Wenngleich der Organismus meist durch den Brechakt sich des größten Teiles der Aetzflüssigkeit entledigt, so genügt es doch nicht, soweit die Menge der Aetzflüssigkeit zu verringern, daß die Gewebsschädigung ausbleibt. Es ist deshalb Haupterfordernis, als erste therapeutische Maßnahme, sobald wie möglich, ein Verdünnungsmittel zu geben, um die Konzentration des Giftes und damit seine Aetzwirkung herabzusetzen. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, zu welchem Mittel man greift, da es vor allem auf die Schnelligkeit der Hilfe ankommt. Es ist schon von Nutzen, wenn der Kranke, falls keine besseren Mittel zur Hand sind, reichlich Wasser trinkt. Durch das meist nachfolgende Erbrechen wird auf diese Weise der größte Teil des Aetzgiftes aus dem Magen entfernt. Viel günstiger ist es, wenn Milch oder irgend eine Eiweißlösung zur Verfügung steht, da durch die Bindung der Säureionen an das Eiweiß die Aetzwirkung aufgehoben wird. Am sichersten wirken Alkalien, welche alle verfügbaren Säureeionen begierig an sich reißen. Von den alkalischen Mitteln, die sogleich herbeizuschaffen und sehr wirksam sind, ist vor allem das Seifenwasser zu nennen. Durch Verdünnung und Neutralisation wird die Säure schnell unschädlich gemacht. Doch ist auch die Soda, da sie leicht zu beschaffen ist, sehr zu empfehlen. Als bestes Mittel ist die Magnesia usta zu betrachten, da sie nicht wie die Soda und die Kalkwasserlösung Kohlensäure entwickelt, wodurch der Magen gebläht werden könnte. Eine sehr gründliche Entfernung der Aetzflüssigkeit erreicht man durch Magenspülung. Jedoch ist bei konzentrierten Säuren, besonders bei der konz. Schwefelsäure, große Vorsicht am Platze, da durch Einführen des Magenschlauches das morsche Gewebe des Magens perforiert werden kann. Bei der konz. Schwefelsäure und bei konz. Laugen ist das Gewebe der Speiseröhre oder des Magens oft so morsch und zerreißbar, daß man am besten von Magenspülungen Abstand nimmt. Doch kann auch die konz. Salzsäure

und Chlorzinklösung ähnliche schwere anatomische Veränderungen hervorrufen. Die Anwendung der Magenspülung ist bei konz. Säuren und Laugen als sehr gefährlich zu betrachten. Sie soll auf die ersten ein bis zwei Stunden beschränkt sein, bevor die hämorrhagische Erweichung der Magenwand höhere Grade erreicht hat. Brechmittel sind wegen der Gefahr der Perforation abzulehnen.

Bei Kollapszuständen sind Exzitantien zu geben in Form von starkem Kaffee oder Koffein, Kampher oder Aether. Die oft unerträglichen Schmerzen werden durch Morphiuminjektionen wirksam bekämpft. Schmerzen im Mund und Rachen können durch Pinseln mit Cocainlösung beseitigt werden. Etwaiges Glottisödem erfordert kalte oder Eisumschläge, nötigenfalls die Tracheotomie. In den ersten Tagen nach der Verätzung ist völlige Nahrungsenthaltung nötig. Gegen Durst kann man Eispillen oder Wasserclystiere geben. Nach einigen Tagen kann man mit der Ernährung beginnen nach den Regeln der Behandlung des Magengeschwürs, wie sie die innere Medizin ausgearbeitet hat.

Falls sich Schluckbeschwerden einstellen, muß die Speiseröhrenstriktur behoben werden. Frühzeitig hat die Behandlung zu beginnen, bei welcher die systematische Dilatation mit Sonden die Hauptrolle spielt. Wenn Krampfzustände die Sondierung erschweren, mag eine Cocainpinselung oder eine Morphiuminjektion von Nutzen sein. Da die Speiseröhrenstriktur bei der Salzsäureverätzung lange nicht so häufig auftritt, wie bei der Laugenverätzung, so sollen hier nur kurz noch verschiedene andere Methoden der Strikturbehandlung erwähnt werden. Zur forcierten Dehnung resp. Sprengung der Striktur sind verschiedene Dilatationsinstrumente erfunden worden. Bei der Oesophagia interna wird die Narbe in mehrfacher Richtung eingeschnitten mit einem Instrument, das dem Urethrotom nachgebildet ist. Günstige Erfolge sind auch mit der Elektrolyse, die mit dafür konstruierten Sonden appliziert wird, erzielt worden. Jedoch haben sich Thiosinamin und Fibrolysineinspritzungen nicht bewährt. Bei impermeablen Strikturen muß die retrograde Sondierung von einer Magenfistel aus gemacht werden. Da die völlige Obliteration des Oesophagus in großer Ausdehnung bei Säureverätzungen nie zur Beobachtung kommt, so können die chirurgischen Verfahren, die darauf hinzielen, eine Speiseröhre durch Plastiken neu zu schaffen, übergangen werden. Um so eingehender soll die chirurgische Behandlung der Magenverätzung in folgendem dargestellt werden.

Mit Ausnahme einer gelegentlich notwendigen Tracheotomie kann der Chirurg in dem ersten Stadium der Verätzung, welches durch die unmittelbare Reaktion des Organismus auf die Gewebsschädigung gekennzeichnet ist, selten mit glücklichem Erfolg operativ eingreifen, da wegen der starken Schockwirkung des Traumas ein größerer operativer Eingriff nicht ertragen wird. Entstehen bald nach der Verätzung die Zeichen der Peritonitis, so könnte man versuchen, wie bei einem perforierten Magengeschwür zu operieren. Ein Erfolg ist kaum zu erwarten.

Das Stadium der Gastritis toxica zeigt je nach der Schwere der Verätzung mannigfache Erscheinungen, die oft einen chirurgischen Eingriff erforderlich machen. Die Schmerzen beim Schlucken werden durch flüssige Diät möglichst verringert. In schweren Fällen kann durch Einführen einer Ernährungssonde, die man gegebenenfalls wochenlang liegen lassen kann, die Ernährung gewährleistet werden. Ist jedoch der Racheneingang stark geschwollen, die Einführung des Ernährungsschlauches infolge schwerer Verätzung der Speiseröhrenschleimhaut unmöglich, so ist zu entscheiden, ob eine Gastrostomie oder eine Jejunostomie anzulegen ist. Die Operation muß bald gemacht werden, sonst sinken die Kräfte des ohnehin schon schwer geschädigten Kranken schnell.

Bei der Beantwortung dieser Frage muß man sich die Eigentümlichkeit des klinischen Verlaufes der Salzsäureverätzung deutlich vor Augen halten. In den angeführten Krankengeschichten fanden sich die Symptome der Pylorusstenose zu 80 % der glücklich verlaufenen Magenverätzungen. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß man in jedem Fall von Salzsäureverätzung mit der Möglichkeit einer sich später entwickelten Pylorusstenose rechnen muß. Da sich häufig bereits im Frühstadium der Gastritis corrosiva die Symptome der Pylorusstenose infolge eines Spasmus der Pylorusmuskulatur zeigen, dürfte die Gastrostomie nicht angebracht sein. Häufig wird die anfangs gute Funktion der Magenfistel durch einen sich langsam entwickelnden Verschluß des Pylorus unterbunden. Die Vorteile der Gastrostomie bestehen in der Umgehung der Speiseröhrenstriktur, in den guten Abflußbedingungen des Wundsekretes der Magengeschwürsflächen und in der Beibehaltung der natürlichen Art der Aufschließung der Nahrungsstoffe durch die Sekrete des Pankreas und der Leber. Ihr Nachteil liegt vor allem in der Gefahr einer sich entwickelnden Pylorusstenose und in den durch die Nahrungsbelastung verursachten schlechten Heilungsbedingungen der Magengeschwüre.

Besteht keine absolute Behinderung der Nahrungszufuhr durch die Speiseröhre, zeigen sich jedoch deutlich die Symptome der Verlegung des Magenausgangs, so ist die Operation der Gastroenterostomie in Erwägung zu ziehen.

Bei totaler Magenverätzung ist die Operation aus technischen Gründen zu verwerfen. Die Morschheit der Gewebe bedingt eine gewebliche Unsicherheit aller angelegten Nähte (Nahtunfähigkeit). Die Gastroenterostomie ist auch bei großen Geschwürsflächen am Pylorus aus technischen Gründen und wegen der schlechten Heilungstendenz der Wunden abzulehnen. Außerdem wird die bestehende Gastritis infolge des Eingriffs und der Nahrungsbelastung des Magens sehr verschlimmert. Zuletzt läuft man Gefahr, daß die mit Mühe und Not geschaffenen neuen Entleerungsverhältnisse des Magens durch nachfolgende Schrumpfung des Narbengewebes und dadurch bedingten Verschluß der Kommunikationsöffnung gestört werden. Lediglich bei kleinen, umschriebenen Geschwüren am Pylorus ist die Gastroenterostomie von vollem Erfolg begleitet. Diese Verhältnisse finden sich meist bei den Fällen von Pylorusstenose, welche mit einer Erweiterung des Magens verbunden sind. Als Frühoperation im Allgemeinen kann deshalb weder die Gastrostomie noch die Gastroenterostomie empfohlen werden. Vielmehr ist nach den Erfahrungen von Eiselbergs die Jejunustomie als solche zu betrachten.

Die Vorteile der Jejunustomie sind folgende: Dem uralten Grundsatz der Medizin, erkrankte Organe durch Ruhigstellung zu schonen, wird die Operation vollauf gerecht. Die Geschwürsflächen werden nicht mehr mit dem Speisebrei in Berührung gebracht, so daß die Wundheilung nicht durch die Reizung der Geschwüre und die Peristaltik des Magens gestört wird. Der operative Eingriff ist so leicht, daß die geringe Widerstandsfähigkeit des Kranken nicht erheblich gemindert wird. Weiterhin ist die Ernährung völlig sicher gestellt, was zur Folge hat, daß die Kräfte des Patienten nicht erlahmen. Als Nachteil dieser Operation ist anzusehen, daß in seltenen Fällen der Darm durch das Angebot ungenügend aufgespaltener Nahrungsstoffe gereizt wird, und mit einer Enteritis reagiert. Weiterhin kann es, falls nicht durch Spülungen das Wundsekret des Magens entfernt wird durch Stauung desselben entweder zu einer schweren Magenphlegmone kommen, der der Patient schnell erliegt, oder aber die Wundheilung wird stark verzögert. Indessen lassen sich die Komplikationen durch Vermeidung der schädigenden Ursachen

verhindern. Wegen der großen Vorteile kann man die Jejunustomie in jedem Fall von schwerer Verätzung des Magens als Frühoperation empfehlen, zumal häufig die Schwere der anatomischen Veränderungen der Magenwand im Frühstadium der Gastritis nicht sicher erkannt werden kann.

Das Spätstadium der Gastritis toxica ist durch die Bildung der Strikturen gekennzeichnet. Da zwischen den organischen und spastischen Stenosen fließende Uebergänge bestehen, so ist häufig schwer zu entscheiden, welche Operation im gegebenen Falle angezeigt ist. Soviel kann man nach dem bisher gesagten als gesichert hinstellen, daß jede Striktur, die sich in wenigen Wochen nach der Verätzung entwickelt, beide Komponenten der Strikturbildung enthält. Hieraus muß man folgern, daß die biologischen Vorgänge der Vernarbung in dieser kurzen Zeit noch nicht abgeschlossen sind. Für die Therapie ergeben sich daraus folgende Richtlinien: Eine Operation, die bleibende Verhältnisse im Magen schaffen soll, darf erst dann gemacht werden, wenn man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen darf, daß die Schrumpfung der Narben zum Stillstand gekommen ist. Bei verfrühter Anwendung derselben stört man durch den Eingriff die natürlichen Heilungsvorgänge und verstärkt vielmehr die bestehende Gastritis. Andernfalls kann man beobachten, daß im Frühstadium die Mortalitätsziffer der Gastroenterostomie und ganz besonders der Magenresektion sehr hoch ist.

Die technischen Schwierigkeiten der Resektion sind durch die Nahtunfähigkeit des geschädigten Gewebes sehr vermehrt. Außerdem muß man bedenken, daß die Heilungstendenz der Wunden infolge des schlechten Allgemeinzustandes noch sehr gering ist. Besonders bei kleinen Kindern hat man mit der Vornahme einer eingreifenden Operation lange zu warten. Bei der Gastroenterostomie läuft man zuletzt Gefahr, daß sich bald nach der Operation infolge weitgehender Narbenschrumpfung die Ernährungsverhältnisse so erschweren, daß ein neuer schwerer Eingriff angezeigt ist. Ueber den Zustand des Magens kann das Röntgenbild Aufschluß geben. Eine Verkleinerung des Magens, besonders des Antrums und des pylorischen Abschnitts, eine geringe Toleranz gegen Nahrungsaufnahme und eine starre Ruhe oder eine nur oberflächliche Peristaltik weißt immer auf eine schwere anatomische Schädigung der Magenwand hin. Lebhafte Peristaltik mit tiefeinschneidenden Wellen oder auch Erweiterung des Magens, verbunden mit Anfüllung von gestauten Nahrungsmassen dürfte eine geringe Schädigung des Magens vermuten lassen. Bei

schwerer Magenverätzung ist empfehlenswert, mit der Vornahme der Spätoperation so lange zu warten, bis der Kräftezustand des Kranken den Eingriff erlaubt und bis mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, daß die Gastritis abgeklungen und die Wanddefekte vernarbt sind. Endlich soll die Narbenschrumpfung möglichst vollständig beendet sein. Die narbige Schrumpfung der Magenwand erstreckt sich in schweren Fällen sicherlich auf die Zeitdauer von 2, 3 und mehr Monaten. In den leichten Fällen der umschriebenen Verätzung des Pylorus ist die Gastroenterostomie oder die Resektion zu machen, sobald sich die Anzeichen der Verlegung des Magenausgangs bemerkbar machen. Besteht gleichzeitig eine Striktur der Speiseröhre, die durch die gewöhnliche Art der Sondenbehandlung nicht behoben werden kann, so muß die Gastroenterostomie mit der Gastrostomie verbunden werden, damit die Speiseröhre durch die Gastrostomiewunde retrograd sondiert werden kann.

Die Richtigkeit der therapeutischen Hinweise soll durch folgende Tabellen, welche die angeführten Krankheitsfälle umfassen, erhärtet werden. Die Gastro- und die Jejunostomie wurden nicht darin untergebracht. Sie stellen Hilfsoperationen dar, d. h. zur endgültigen Wiederherstellung des Kranken bedarf es einer zweiten Operation. In seltenen Fällen vermag die Jejunostomie, wie zwei Fälle, bei welchen allerdings das Aetzmittel unbekannt ist, beweisen, allein den Kranken zu erhalten. Es ist denkbar, daß gerade bei den Aetzflüssigkeiten, die weniger häufig eine Pylorusstenose verursachen, wie z. B. den Laugen, die Jejunostomie allein den Kranken zu retten vermag. Jedoch ist es von größter Wichtigkeit, zu erfahren, mit welchem Erfolg die großen operativen Eingriffe, wie sie die Gastroenterostomie und die Resektion darstellen, in verschiedenen Zeitabschnitten des Krankseins angewandt wurden. Es zeigt sich zunächst, daß von dem 2. Monat der Krankheit ab die Gastroenterostomie keine Todesfälle aufzuweisen hat. Vom 3. Monat ab gibt es auch keinen Todesfall bei der Resektion. Um trotz der geringen Anzahl von Fällen, die verwertet werden konnten, die richtigen Schlüsse ziehen zu können, wurden die Fälle in 4 Abteilungen nach der klinischen und pathologisch-anatomischen Aehnlichkeit untergebracht.

1. Abteilung (Fälle mit einfacher Pylorusverätzung).

a) Ausgang in Heilung.

Gastroenterostomie	3	4	2	4	—	—	—
Resektion	—	—	1	1	—	—	1
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

b) Tödlicher Ausgang.

Gastroentorostomie	—	—	—	—	—	—	1
Resektion	2	1	—	—	—	—	—
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

2. Abteilung (Fälle mit ringförmiger Verätzung der Magenmitte).

Sie kann wegen der geringen Anzahl an Fällen nicht verwertet werden.

3. Abteilung (Fälle mit kombinierter Verätzung von Pylorus und Kardia).

a) Ausgang in Heilung.

Gastrostomie	—	—	1	—	—	—	—
Jejunostomie	—	—	1	—	—	—	—
Gastroenterostomie	—	—	—	1	—	—	1
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

b) Tödlicher Ausgang.

Gastrostomie	2	2	—	—	—	—	—
Jejunostomie	—	2	—	—	—	—	—
Gastroenterostomie	1	1	—	—	—	—	1
Resektion	—	—	—	—	—	—	—
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

4. Abteilung (Fälle mit totaler Verätzung des Magens).

a) Ausgang in Heilung.

Gastrostomie	—	—	—	—	—	—	—
Jejunostomie	—	1	1	—	—	—	—
Gastroenterostomie	1	—	2	—	—	—	—
Resektion	—	—	—	—	—	—	—
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

b) Tödlicher Ausgang.

Gastrostomie	2	—	—	—	—	—	—
Jejunostomie	2	1	1	—	—	—	—
Gastroenterostomie	—	2	—	—	—	—	—
Resektion	—	—	1	—	—	—	—
Monate:	1	2	3	4	5	6	mehr als 6

5. Abteilung (Fälle mit umfangreicher Verätzung der Intestinalschleimhaut).

Alle Fälle starben kurz nach dem Unfall.

In der ersten Abteilung zeigt es sich, daß fast alle Gastroenterostomiefälle, gleichgültig, ob in den ersten 2 Monaten der Krankheit oder später ausgeführt, geheilt wurden. In nur einem Fall mußte die Operation wegen Narbenschrumpfung wiederholt werden. Die zweite Abteilung kann wegen Mangel an Fällen nicht verwertet werden. In der dritten Abteilung finden wir in den ersten beiden Monaten zwei Todesfälle. Der einzige geheilte Krankheitsfall wurde im 4. Monat operiert. In der 4. Gruppe sind ebenfalls die Todesfälle auf die Krankheitsfälle verteilt, die vor dem 3. Monat operiert wurden. Nach dem 3. Monat der Krankheit operiert, sind sämtliche Fälle geheilt. Noch anschaulicher erkennt man die Wichtigkeit des Zeitpunktes der Operation an den Resektionsfällen. In dem ersten Monat wurde keiner geheilt, doch es starben 3 Fälle, die der 1. Abteilung angehören. Bei den schweren Verätzungen der 4. Gruppe starb ein Fall, der sogar erst im 3. Monat operiert wurde. 4 Resektionsfälle wurden im ganzen geheilt. Die Operation fand in sämtlichen Fällen nach dem 2. Monat der Krankheit statt. Trotz der geringen Anzahl von Krankheitsfällen dürfte es doch gerechtfertigt sein, diese Tatsachen als Stütze für die therapeutischen Darlegungen hinzustellen, die zusammenfassend dahingehend ausgesprochen wurden, daß eine große Operation bei den Magenverätzungen möglichst spät, also etwa nach 2 Monaten, nach welcher Zeit das Frühstadium beendet ist, ausgeführt werden soll. Als Ausnahme können die leichten Verätzungen der 1. Abteilung gelten, welche eine Gastroenterostomie, aber auch nur diese Operation in den ersten Monaten zulassen.

Bei den Frühoperationen (der Gastrostomie und Jejunostomie) lassen sich gewisse Gesetzmäßigkeiten zwischen der Art der Frühoperation und dem Ausgang der Erkrankung aufstellen. Bei der Bewertung der Ergebnisse muß man zu Gunsten der Jejunostomie anführen, daß dieselbe meist bei den schwereren Fällen ausgeführt wurde. Die Einteilung der Krankheitsfälle in 5 Abteilungen vermag diesen Gesichtspunkt nicht ganz auszuschalten. Beide Operationen wurden meistens in den ersten beiden Monaten der Erkrankung ausgeführt. In der ersten Abteilung findet sich kein Fall mit einer dieser Frühoperationen. Die Anlegung einer Magenfistel bei einer Pylorusstenose wäre überhaupt sinnlos. In der 3. Gruppe, bei welchen Fällen man wegen der Speiseröhrenverlegung am ehesten an eine Gastrostomie denkt, wurde die Operation fünfmal ausgeführt. Nur ein Fall wurde geheilt. Die Jejunostomie wurde 4mal gemacht, davon 2mal mit Heilungs-

erfolg. In der 4. Abteilung wurde 2mal eine Magenfistel angelegt. Beide Fälle sind gestorben. Die Jejunostomie wurde 6mal gemacht, davon nur 2mal mit Heilungserfolg. Auch aus diesen wenigen Beispielen ist zu erkennen, daß bei einer schweren Magenverätzung als Frühoperation stets die Jejunostomie zu empfehlen ist. Da bei den Verätzungen mit starken Aetzmitteln, besonders aber bei der Salzsäureverätzung, die Pylorusverlegung überaus häufig ist, dürfte die Anlegung der Magenfistel nur für wenige Fälle vorbehalten sein. Durch folgende Tabelle soll auf die Häufigkeit der schweren Fälle hingewiesen werden:

	Abt. I	Abt. II	Abt. III	Abt. IV	Abt. V
Geheilt:	23	2	9	6	—
Gestorben:	5	—	10	18	7

Man muß immer dabei vor Augen halten, daß oft zu Beginn der Erkrankung die Schwere der Verletzung gar nicht erkannt werden kann, daraus muß man den Schluß ziehen, daß in der ersten Woche nach dem Unfall nur dann die Gastroenterostomie und erst recht die Resektion ausgeführt werden soll, wenn so gut wie sicher ist, daß nur ein kleiner umschriebener Teil der Magenschleimhaut verletzt ist. Nur annähernd 35 % der Fälle von Verätzung mit starken Aetzmitteln sind leichte Fälle.

Da der unglückliche Ausgang unserer Fälle den Anlaß zur Bearbeitung dieser Fragen gab, soll versucht werden, eine Erklärung für den unglücklichen Ausgang derselben zu finden.

Unser erster Fall bot das Bild der reinen Speiseröhrerenverätzung. Das Smyptomenbild der Oesophagusstenose steht ganz im Vordergrund. Durch die behinderte Nahrungsaufnahme war die Patientin stark heruntergekommen. Wegen der Gefahr des Verhungerns wurde ein chirurgischer Eingriff verlangt. Da röntgenologisch, sowie auch bei der Operation, keine Pylorusstenose nachweisbar war, entschloß man sich dazu, eine Magenfistel anzulegen. Nach anfänglich gutem Funktionieren der Magenfistel trat plötzlich erneut einsetzendes Erbrechen und Hochsteigen der Flüssigkeit in den Magenschlauch auf. Es entwickelte sich rasch eine Pylorusstenose. Die Widerstandskräfte der Patientin sanken zusehends. Die zur Umgehung des Pylorusstenose angelegte Jejunumfistel konnte die Kräfte der Kranken nicht mehr heben. Sie starb bald nach der Operation. Wenngleich ein operatives Eingreifen wegen der zunehmenden Behin-

derung der Nahrungsaufnahme weit früher indiziert gewesen wäre, so hätte vielleicht eine sogleich angelegte Jejunumfistel durch die Möglichkeit einer ausreichenden Ernährung das Sinken der Kräfte der Patientin aufhalten können.

In Fall 2, welcher den Typus der totalen Magenverätzung darstellt, trat das Symptomenbild der Kardiastenose in den Vordergrund. Die Gefahr drohte, daß durch die Behinderung der Ernährung die Kräfte der Patientin immer mehr schwanden. Da nach dem Röntgenbefund auch der Magen stark geschrumpft und der Pylorusabschnitt eingeengt war, konnte, da man mit einer baldigen Stenosierung des Pylorus rechnen mußte, die Anlegung einer Magenfistel zur Sicherung einer genügenden Ernährung nicht in Frage kommen. Es wurde daher die temporäre Jejunostomie empfohlen. Unglücklicherweise erkrankte die Patientin an einer Angina, wodurch der Eingriff um 3 Wochen aufgeschoben werden mußte. In dieser Zeit sanken die Widerstandskräfte der Patientin, die, infolge der Schwere der Verätzung, von vornherein nicht groß waren, noch bedeutend. So ist es einleuchtend, daß die große Operation, welche in der Exstirpation des Magens und der Anlegung einer Jejunumfistel bestand, eine zu schwere körperliche Belastung für die Patientin war. Sie starb wenige Tage nach der Operation. Es wäre wohl besser gewesen, wenn lediglich eine Jejunumfistel angelegt worden wäre, die Magenexstirpation aber auf eine spätere Zeit verschoben worden wäre, in welcher der Allgemeinzustand gut und die lokalen Entzündungsprozesse im Magen völlig abgeklungen gewesen wären.

Der 3. Fall, der zu dem Typ der totalen Magenverätzung gehört, war durch eine Lungenembolie rettungslos verloren. Allerdings dürfte auch hier zur Schonung des schwer geschädigten Magens eine Jejunumfistel vorzuziehen gewesen sein. An dem unglücklichen Ausgang hätte dies nichts geändert.

Auch bei dem 4. Fall war die Verätzung so schwer, daß keine menschliche Hilfe den Patienten hätte retten können.

Es ist wohl anzunehmen, daß die Jejunostomie keinen so schweren Eingriff darstellt, wie die Gastrostomie bei einem im Zustand der Gastritis befindlichen Magen. Diese Erfahrungstatsachen dürften uns zur Aufstellung folgender Gesichtspunkte berechtigen für die klinische Betrachtung und chirurgische Behandlungsweise der Verätzung des Magens durch Salzsäure.

In jedem Fall von Trinken von Salzsäure ist damit zu rechnen, daß die Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens so tief-

gehend geschädigt ist, daß die Heilung nur auf dem Wege der Narbenbildung erfolgen kann. Als Lieblingssitz der größten Aetzwirkung ist vor allem die Gegend des Pylorus und der untere Teil der Speiseröhre zu betrachten. Die Bevorzugung des Pylorusteiles des Magens ist häufiger als bei jedem anderen Aetzmittel, besonders als bei den Laugen. Die Schädigung der Magenschleimhaut ist so bedeutend, daß sich der Magen viele Wochen im Zustand schwerster Gastritis befindet. Da sich die Symptome der Oesophagusstenose bereits kurze Zeit nach der Verätzung zu entwickeln pflegen, muß durch eine systematische Behandlung, durch Sondierung, die Ernährungsmöglichkeit gesichert werden, andernfalls eine Ernährungsfistel angelegt werden, um die infolge des Traumas stark gesunkene Widerstandsfähigkeit zu heben. Frühzeitig können sich die Symptome der Pylorusstenose einstellen, als deren wichtigste Schmerzen und Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme darstellen. Die Symptome der spastischen wie narbigen Pylorusstenose sind die gleichen. Da durch die Behinderung der Magenentleerung die Widerstandsfähigkeit des Organismus rasch abnimmt, muß eine Ernährungsfistel angelegt werden.

Bei Behinderung der Nahrungsaufnahme durch eine Oesophagusstenose ist die Jejunostomie als Operation im Frühstadium des Gastritis zu empfehlen, wenn die Verätzung durch Mineralsäure, insbesondere durch die Salzsäure hervorgerufen wurde; denn in jedem Falle von Trinken einer Säure oder gar der Salzsäure ist mit größter Wahrscheinlichkeit mit der Entwicklung einer Pylorusstenose zu rechnen.

Von der Vornahme einer eingreifenden Operation im Frühstadium, das heißt wenige Wochen nach der Verätzung, soll abgesehen werden.

Bei dem Zeichen einer Pylorusstenose im Frühstadium darf die Operation der Gastroenterostomie nur angewandt werden, wenn klinisch oder röntgenologisch die Tatsache einer geringfügigen Pylorusverätzung sicher nachgewiesen werden kann. Ein deutliches Zeichen einer geringfügigen Pylorusverätzung ist das Bestehen einer Magendilatation.

Da durch die Vornahme einer Jejunostomie die Ernährungsmöglichkeit gesichert ist, soll mit der Vornahme einer Operation, die endgültige Entleerungsverhältnisse im Magen schaffen soll, so lange gewartet werden, bis die Aetzgeschwüre vernarbt, die Narbenschrumpfung möglichst beendet und der Allgemeinzustand des Kranken gut ist. Als Operation im Spätstadium der Gastritis,

das selten vor der 6. Woche nach der Verätzung anzunehmen ist, ist die Gastroenterostomie oder die Magenresektion zu empfehlen. Eine Magenfistel muß angelegt werden bei Entwicklung einer durch Bougierung nicht zu beseitigenden Oesophagusstenose, um die Striktur durch retrograde Sondierung beseitigen zu können.

Bei schwerer Doppelverätzung von Pylorus und Kardia ist zunächst die Jejunostomie und nach mehreren Wochen, damit die Speiseröhre retrograd sondiert werden kann, die Gastrostomie zu machen. Nach einem langen Zeitraum ist die Pylorusstenose durch eine Gastroenterostomie oder Resektion zu umgehen und zuletzt die Jejunumfistel zu beseitigen.

Diese Behandlungsmethode, welche durch frühzeitige Operation dem Kranken die Ernährung sichert und in langen Zeiträumen nacheinander im Ganzen vier Eingriffe vorschreibt, muß, da der Organismus die Zeit und die Möglichkeit hat, sich zu erholen, als die schonendste Behandlungsweise bezeichnet werden. Da nach den Angaben aus der Literatur die Magenverätzung durch Salzsäure eine sehr schwere Erkrankung ist, so muß die Behandlungsmethode gutgeheißen werden, welche einen schweren Eingriff in der Frühperiode der Erkrankung vermeidet und auf einen Zeitpunkt verschiebt, in welchem die Widerstandskräfte des Organismus mit größter Wahrscheinlichkeit denselben überstehen werden. In der Jejunostomie ist eine Operation zu erblicken, welche wegen ihrer geringen Schwere im Frühstadium der Verätzung angewandt werden kann, und welche in vorzüglicher Weise beide Grundbedingungen zur Ausheilung des schwer geschädigten Organs erfüllt, nämlich, den verätzten Magen durch Ausschaltung von der Nahrungsaufnahme ruhig zu stellen und durch reichliche Ernährung die Widerstandskraft des Patienten zu heben.

Diese therapeutischen Richtlinien in der operativen Behandlung der Magenverätzung sind nicht neu. Sie wurden im wesentlichen von Hofrat von Eiselsberg im Jahre 1902 aufgestellt.

Wir dürfen hinzufügen, daß diese therapeutischen Richtlinien hauptsächlich bei der Behandlung der Magenverätzung durch Mineralsäure und unter diesen ganz besonders bevorzugt bei der Magenverätzung durch Salzsäure entsprechend der Häufigkeit der dabei auftretenden Pylorusstenose in Anwendung zu bringen sind.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Bd. 1 u. 2. Fischer, Jena 1923.

Bejul, A.: Zur Kasuistik der Magenverätzungen durch Aetzgifte. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und Grenzgebiete. Bd. 30, S. 825.. 1925.

Biering, G.: Om Aetsninger Af Ventriklen Uden Laesion Af Oesophagus. Ugeskrift fer Laeger Nr. 3, S. 58. 1926.

Coenen: Diskussion. Klinische Wochenschrift S. 1292. 1927.

Eiselsberg, v.: Ueber die Magenresektion und Gastroenterostomie in Prof. Billroth's Klinik vom März 1885 bis Oktober 1889. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 62, S. 43. 1900.

Eiselsberg, v.: Ueber Verätzungsstrikturen des Pylorus. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 62, S. 43. 1900.

Ellischer, E. Pylorusstenose, hervorgerufen durch Aetzsäure und Aetzlauge. Zentralblatt für Chirurgie, 50 Jg., S. 165. 1923.

Gehle, H.: Ueber einen Fall von Vergiftung mit Salzsäure. Berliner Klinische Wochenschrift, S. 337, Nr. 22. 1884.

Geißler: Vergiftung mit Salzsäure. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, Bd. 37, S. 71. 1909.

Grau, H.: Ueber Ausstoßung röhrenförmiger Ausgüsse aus Oesophagus und Magen nach der Verätzung. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. 57, S. 369. 1905.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. IV 1. Julius Springer, Berlin 1926.

Hadenfeldt, A.: Ueber totale Pylorusstenose nach Laugenverätzung. Münchener Mediz. Wochenschrift, Nr. 7, S. 216. 1900.

Hahn, E. Ueber Jejunostomie. Münch. Mediz. Wochenschrift, Nr. 27, S. 557. 1894.

Heuck: Behandlung der Verätzung der Speiseröhre und des Magens mit Gastroenterostomie und Jejunostomie Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 34, S. 249. 1902.

Hoeven, van der: Ein Fall von Pyloroplastik nach der Methode von Prof. Heine und Mikulicz. Archiv für klin. Chirurgie, S. 445, Bd. 38. 1888.

Hoffmann, R. und Haberda, A.: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 11. Auflage. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien. 1927.

Hoffmann, H.: Unsere Erfahrungen über die Chirurgie des Magens. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 75, S. 737. 1911.

Jaksch, R. v.: Die Vergiftungen. Rothagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 1, S. 185. Alfred Hölder, Wien. 1897.

Karewski: Ueber einen Fall von Chlorzinkvergiftung nebst Bemerkungen zur Jejunostomie. Berliner Klinische Wochenschr., Nr. 50, S. 1112. 1896.

Kirschner, M. und Nordmann, O.: Die Chirurgie. Bd. V. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien. 1927.

Köhler, A.: Operation einer Pylorusstenose. Berliner Klinische Wochenschrift, Nr. 46, S. 92. 1888.

Köhler, A.: Pylorusstenose nach Schwefelsäureverätzung. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 35, S. 783. 1890.

Kramer, H.: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Pylorusstenose. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 51, S. 289. 1906.

Lambotte, A.: Un cas d' intervention précoce pour brûlure grave de l'estomac. Zentralorgan für Chirurgie, Bd. 34, S. 864. 1907.

Lesser, A.: Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. 83, S. 193. 1881.

Lesser, A.: Stereoskopischer gerichtsärztlicher Atlas. IV. Abtlg. 1905.

Liebmann, E.: Ueber einen Fall von Abgang der Magenschleimhaut durch den Darm nach Vergiftung mit konzentr. Salzsäure. Münch. Mediz. Wochenschrift, Nr. 40, S. 1292. 1917.

Loening: Salzsäureverätzung. Münch. Mediz. Wochenschrift, Nr. 15, S. 838. 1913.

Lombard, P. u. Francéris, J.: Brûlure totale de l'estomac par ingestion d'acide chlorhydrique. Zentralblatt für Chirurgie. Jg. 52, S. 2899. 1925.

Lossen, H. u. Dorn, A.: Pylorusstenose nach Salzsäureverätzung. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 29, S. 813. 1923.

Lurja, R.: Zur Symptomatologie ausgedehnter Magenstenosen. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und Grenzgebiete, Bd. 19, S. 386. 1922.

Martens: Diskussion. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 36, S. 1031. 1909.

Matzdorf, E. Die Chlorzinkvergiftung vom gerichtsärztl. Standpunkt. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen, Bd. 39, S. 26. 1910.

Merkel, H.: Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch. Bd. IV 1. Julius Springer, Berlin. 1926.

Moynihan: A case of gastroenterostomy combined with gastrostomy, for ulceration of the stomach. Zentralblatt für Chirur., Bd. 34, S. 864. 1907.

Neißer, E.: Röhrenförmige Ausstoßung der Oesophagusschleimhaut im Verlaufe einer Salzsäurevergiftung. Berliner Klin. Wochenschrift, Nr. 1, S. 15. 1910.

Nentwig: Diskussion. Münchener Mediz. Wochenschrift, Nr. 15, S. 838. 1913.

Neumann: Magen- und Speiseröhrenverätzung. Zentralbl. für Chirurgie, Bd. 33, S. 265. 1906.

Nikolas: Diskussion. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 52, S. 2073. 1925.

Noetzel: Diskussion. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 52, S. 2073. 1925.

Oeding: Ein Fall von Pylorusstenose nach Salzsäureverätzung. Zentralblatt für Chirurgie, 53. Jg., S. 397. 1926.

Orator: Säureverätzungen des Magens. Zentralblatt für Chir., Nr. 9. 1929.

Ortmann: Kasuistischer Beitrag zur operativen Behandlung der narbigen Pylorusstenose. Deutsche Mediz. Wochenschrift, Nr. 7, S. 173. 1889.

Paugger, H.: Beitrag zur Gastritis phlegmonosa.. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 210, Heft 5-6, S. 368. 1928.

Petersen und Machol: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 33, S. 329. 1899.

Rieder, W.: Pylorusstenose infolge Magenverätzung. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 56, S. 1049. 1929.

Riegner, O.: Ueber einen Fall von Pylorusplastik nach Heineke-Mikulicz wegen Verätzungsstriktur. Deutsche Mediz. Wochenschrift, Nr. 16, S. 372. 1893.

Schmieden: Diskussion. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 52, S. 2063. 1925.

Selenikow: Diskussion. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 23, S. 1239. 1893.

Seydel: Ueber Vergiftung mit Zinksalzen, insbesondere mit Chlorzink. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Bd. 11, 3. Folge. 1896.

Stohr, R.: Ueber einen Fall von Ulcus am Pylorus bei einem 22 Monate alten Kinde als Folge einer Lötwasservergiftung. Zentralblatt für Chirurgie, Jg. 52, S. 2644. 1925.

Strauß, H.: Ueber röhrenförmige Ausstoßung der Speiseröhrenschleimhaut und stenosierende Pylorushypertrophie nach Salzsäureverätzung. Berliner Klinische Wochenschrift, Nr. 2, S. 30, 1904.

Tichonovie: Die Pylorusstenose im Anschluß an chemische und mechanische Schädigungen des Magens. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und Grenzgebiete, Bd. 38, S. 643. 1927.

Walbaum: Untersuchung über die Wirkung der Säure auf den tierischen Organismus. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen, Bd. 32, 3. Folge. 1906.

Walter: Ueber die Einwirkung konzentrierter Aetzgifte auf die Magenwand. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 7. 1877.

Witthaus, R. A.: Manual of Toxicology. II. Edition. William Word and Company. New York. 1911.

Ziemke: Diskussion. Münchener Mediz. Wochenschrift, Nr. 24, S. 1172. 1905.

Ziemke: Ueber einen selten anatomischen Befund bei einem Abtreibungsversuch durch Salzsäurevergiftung. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen, Bd. 37, S. 71. 1910

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Juli 1903 als Sohn des Ingenieurs August Klimek zu Duisburg geboren. Daselbst besuchte ich das Realgymnasium, an dem ich Ostern 1923 die Reifeprüfung bestand. Nach halbjähriger praktischer Tätigkeit bei den Rheinischen Stahlwerken zu Duisburg begann ich Wintersemester 1923/24 an der Technischen Hochschule zu Berlin mit dem Studium des Hüttenfachs. Im Sommersemester 1925 ging ich zum Studium der Medizin an der Universität Berlin über. Im Herbst 1926 bestand ich an der Universität Freiburg die ärztliche Vorprüfung. Die letzten vier klinischen Semester verbrachte ich an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf, wo ich mich am 11. Mai 1929 dem ärztlichen Staatsexamen unterzog. Am 1. Juli 1929 ging ich als Medizinalpraktikant an das Städtische Krankenhaus zu Weinheim an der Bergstraße. Die letzten vier Monate des praktischen Jahres verbrachte ich am Krankenhaus Bethanien in Mörs, wo ich seit dem 1. Juli 1930 Assistenzarzt an der Inneren Abteilung bin.